

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 46

ÉPIDÉMIOLOGIE

DE LA

Méningite Cérébro-Spinale épidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE-FRANÇOIS THÉOBALT

Élève de l'École du Service de santé militaire

Né à Lyon le 9 mai 1886



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, Rue Bellecordière, 14

—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1908-1909. — N° 46

ÉPIDÉMIOLOGIE

DE LA

Méningite Cérébro-Spinale épidémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Décembre 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EUGÈNE-FRANÇOIS THÉOBALT

Élève de l'École du Service de santé militaire

Né à Lyon le 9 mai 1886



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, Rue Bellecordière, 14

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ.	DOYEN.
J. COURMONT.	ASSESEUR.
LORTET.	DOYEN HONORAIRE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER, TRIPIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	}	BARD.
Clinique ophthalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	}	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....	}	PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.....	}	POLLOSSON A.)
Matière médicale et Botanique.....		X.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	}	HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....	}	BEAUVISAGE
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....	}	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....	}	MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....	}	COLLET.
Médecine légale.....		PAVLOT.
Hygiène.....	}	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique.....		ARLONG.
Pharmacologie.....	}	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.....	MM. ROCHET,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVÉ-JOSSERAND	—
Hygiène administrative.....	LESIEUR,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LÉPINE.	VORON.
SAMBU.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	NOGIER.
COURMONT (P.).	GAYET.	MARTIN (Et.).	MOUNEYRAT.
CHATIN.	MOREL.	CAVAILLON	LATARJET Ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BERIEL Ch...
TIXIER	PATEL.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. J. COURMONT, Président ; M. PIC, Assesseur ;
MM. J. LÉPINE et LESIEUR, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Je dédie mon premier travail, en
témoignage de reconnaissance et de
profonde affection.*

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Médecin Inspecteur RICHARD

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Nous le prions d'accepter l'hommage
très respectueux de ce travail dont il
fut le promoteur. Qu'il veuille bien
croire à notre vive reconnaissance
pour l'accueil bienveillant qu'il nous a
toujours ménagé.*

A Monsieur le Professeur Jules COURMONT

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse. Nous lui adressons ici l'expres-
sion de nos respectueux remerciements.*

A Monsieur le Médecin Major de 1^{re} Classe
BRAUN

A Monsieur le Médecin Major SCHNEIDER

A Monsieur le Médecin Major JOB

A MES MAITRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

La première relation historique d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, date de 1805, Vieusseux, à cette époque, observait à Genève, une affection inconnue jusqu'alors, qui se présentait sous les traits cliniques d'une méningite aiguë et, néanmoins, sévissait en ville à la manière d'une épidémie véritable.

Ce n'était cependant pas là, une maladie nouvelle, car l'on retrouve dans les écrits des médecins antérieurs au XIX^e siècle, des relations de céphalée épidémique, fièvre cérébrale, phrénitis, reproduisant bien la physionomie des expansions épidémiques de la méningite.

Dans le courant du siècle dernier, en France, en Allemagne, aux Etats-Unis, ses atteintes furent fréquentes dans les grandes agglomérations industrielles ou urbaines, mais ce fut surtout dans le milieu militaire qu'elles ont été le mieux observées.

C'est ainsi que, peu à peu, on apprit à différencier

cette affection d'avec les méningites tuberculeuses et les méningites aiguës consécutives aux traumatismes ou aux maladies générales.

Seule, l'étiologie restait enveloppée d'ombres impénétrables, et il faut arriver jusqu'au début de l'ère pastorienne pour voir l'étude des causes reprises suivant une orientation nouvelle.

On considéra la méningite cérébro-spinale épidémique comme une maladie infectieuse dont on chercha à déterminer le microorganisme pathogène. Mais les résultats obtenus variaient suivant les observateurs et, récemment encore, on mettait en doute l'existence d'un germe nettement spécifique.

Cependant, des recherches approfondies, entreprises suivant une technique plus rigoureuse, à l'occasion de plusieurs épidémies récentes qui sévirent en France et à l'étranger, permettent d'envisager la question sous un jour nouveau.

Le but du présent travail est d'essayer de dégager de la très riche documentation accumulée au cours de ces toutes dernières années, les idées directrices nécessaires à la mise au point de l'Epidémiologie.

Les notions que nous pourrons tirer de l'étude des épidémies et des causes de la méningite cérébro-spinale épidémique n'auront pas seulement un intérêt dogmatique pur. Nous déduirons de leur connaissance des conclusions pratiques qui formeront la base d'une prophylaxie rationnelle.

L'idée première de cette étude revient à M. le médecin-major Braün.

Nous le prions de vouloir bien agréer l'expression de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant l'exécution de ce travail. Il nous a toujours reçu avec une extrême bienveillance, nous garderons de son enseignement à l'hôpital Desgenettes et à l'Ecole un profond souvenir.

M. le médecin-major Job nous a, sans cesse, aidé de son expérience et de ses conseils, au cours de l'élaboration de notre thèse ; il a mis obligeamment à notre disposition ses documents particuliers et nous a fait partager ses conceptions personnelles sur plusieurs points de pathogénie de la méningite épidémique. Nous lui en sommes sincèrement reconnaissant.

M. le médecin-major Schneider a bien voulu s'intéresser à notre travail et son érudition en matière d'épidémiologie militaire nous a été d'un concours précieux. Qu'il nous permette de lui renouveler ici, nos bien vifs remerciements.

Nous remercions également M. le médecin-major de 1^{re} classe Martin et M. le médecin-major Spick du bienveillant intérêt qu'il nous ont témoigné.

Nous prions M. le professeur Pic, MM. les professeurs agrégés Jean Lépine et Lesieur, qui ont accepté de faire partie de notre jury, de croire à notre respectueuse gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Domaine géographique

La méningite cérébro-spinale épidémique a dit M. Netter au Congrès de médecine de 1900, s'étend sur la plus grande surface du globe.

Les tableaux dressés par Hirsch et Høeser pour la période qui va de 1805 à 1884, et par Jæger jusqu'en 1901, montrent, en effet, qu'elle fut observée un peu partout.

Signalée sur le continent africain, elle fut étudiée par les médecins militaires en Algérie, en Tunisie, puis en Afrique tropicale (Ondurham) ; au Cap, on a noté sa présence ainsi qu'en Asie-Mineure (Smyrne Jérusalem) en Perse, à Ceylan et au Bengale.

Mais ses atteintes furent surtout considérables en Amérique et en Europe.

Aux États-Unis, les États côtiers de l'Atlantique les plus peuplés, furent, dès 1806, frappés par la maladie qui y régna bientôt à l'état endémique.

Depuis, d'autres régions, l'Ohio, le Mississipi, etc., ont été envahies. On note cependant toujours une prédilection pour le Massachussets et les grandes villes, New-York, Philadelphie, Washington, Boston.

En France, ce sont surtout les villes de garnison, atteintes par les épidémies qui ont formé, comme le dit Broussais, deux serres étreignant le pays.

D'un côté, du sud-ouest au nord, depuis Bayonne, Bordeaux, Rochefort jusqu'à Rennes et Paris, d'un autre, du Midi à l'Est, en passant par Toulon, Narbonne, la vallée du Rhône, celle de la Saône et jusqu'à Metz, laissant indemne la région du Centre.

Sévissant par période sous forme d'épidémies plus ou moins graves sur certaines agglomérations, la maladie peut s'endémiser par endroits, sembler éteinte pendant un certain temps, puis se révéler à nouveau, par des cas isolés ou de nouvelles épidémies. On voit ainsi Bayonne, Angoulême, Toulon, Narbonne, Rennes, frappés à différentes reprises et à plusieurs années de distance, alors qu'en d'autres villes, la méningite épidémique est tout à fait inconnue.

Dans les autres Etats d'Europe, la maladie a été signalée, mais c'est surtout l'Europe centrale qui constitue son foyer principal jamais éteint : la Bavière, la Silésie prussienne, les provinces autrichiennes et russes voisines sont, depuis longtemps le siège d'épidémies meurtrières par moment. A maintes reprises, en effet, se produit comme un réveil de virulence et l'épidémie s'étend à nouveau.

Par la vallée du Rhin, la Westphalie, l'affection a gagné les Iles Britanniques et les Pays Scandinaves, si fortement atteints de 1854 à 1861.

Elle s'est disséminée en Russie par la Pologne et les provinces baltiques.

La Grèce, la Roumanie et les Etats des Balkans ont été touchés à la suite de la Hongrie et de l'Istrie.

L'Italie, chaque année, compte de nombreuses atteintes, surtout dans la population pauvre.

La péninsule ibérique n'est pas sans avoir été frappée, à plusieurs reprises, depuis 1848 (Gibraltar) jusqu'en 1902-1903 (Lisbonne).

La méningite épidémique a donc visité le nouveau comme l'ancien Continent. Hirsch et Jæger ont assigné comme limites à son extension les 40^e et 60^e degrés de longitude. Au-delà de ces frontières, la maladie s'est cependant étendue. Mais il n'en est pas moins vrai que ses foyers les plus importants se trouvent au niveau de cette zone qui, par son climat et la densité de la population, constitue un lieu d'élection pour les expansions épidémiques.

Caractères épidémiologiques généraux

Sous ce titre, nous comprendrons l'étude des manifestations épidémiologiques de la méningite, de l'évolution et de l'aspect de ses épidémies.

La maladie considérée à ce point de vue se présente sous deux formes différentes. Ce peuvent être tout d'abord de simples cas isolés, sporadiques sans

aucune particularité apparente, ou bien l'épidémie franche fait son apparition, suivant une intensité toujours variable. Parfois un très petit nombre de cas sont disséminés sur une population entière. Tels les 10 cas de Tarbes en 1906-1907 dont 8 dans la garnison. Parfois aussi, l'épidémie peut sévir sous une forme plus sévère comme aux Etats-Unis en Suède ou en Sibérie, passant quelquefois même à l'endémicité.

La méningite cérébro-spinale épidémique est, on le voit, assez polymorphe dans ses manifestations.

Examinons chacune de ces modalités et nous essaierons ensuite de voir si quelques règles précises peuvent être dégagées de l'étude des expansions épidémiques.

A. *Les cas sporadiques.* — C'est très fréquemment sous cette forme que se manifeste l'affection qui nous occupe. Bien plus souvent aussi, lorsque la ponction lombaire et l'examen bactériologique ne sont pas pratiqués, ces cas, de par la variabilité de leurs caractères cliniques passent inaperçus.

Pour un observateur non prévenu, est-il en effet possible de voir dans une céphalée tenace, une légère raideur de la nuque et une hyperthermie peu durable avec angine, une manifestation de l'infection méningococcique ? Cependant à côté des cas franchement caractérisés de méningites, ce sont parfois là les seules signes qui peuvent faire songer à une forme abortive de la maladie épidémique. Le clinicien est ainsi engagé à pratiquer la rachicentèse, et à recher-

cher dans le liquide cérébrospinal ou dans le mucus nasopharyngien le germe pathogène spécifique.

Il en est de même pour ces cas foudroyants à début si brusque et d'évolution si rapide que la mort survient avant que le diagnostic ne soit nettement établi.

Ainsi dans une agglomération urbaine il peut ne se produire qu'une ou deux atteintes de la maladie.

Mais ces cas isolés sont pour la méningite cérébrospinale épidémique comme pour la dysenterie, le choléra ou la fièvre typhoïde d'une importance épidémiologique sur laquelle il est aujourd'hui superflu d'insister. Les travaux des bactériologues ont, en effet, bien montré que les cas frustes ne sont que les anneaux de la chaîne reliant entre elles les épidémies. Ils sont aussi l'indice d'une pullulation nouvelle du germe d'une affection grave et lorsqu'on est arrivé à dépister une de ces manifestations, la vigilance est de rigueur et les mesures prophylactiques doivent être prises avant le temps d'épidémie confirmée.

B. *Les épidémies.* — Pour donner une idée des caractères généraux, du mode de début, de la marche des épidémies, nous allons étudier quelques exemples empruntés à l'histoire de la méningite épidémique de ces dernières années.

A Arras, avant 1900, la maladie n'avait jamais été officiellement constatée. Pendant l'hiver 1899-1900, une violente épidémie de grippe sévit sur la garnison composée du 33^e d'infanterie et du 3^e génie.

Le 10 février 1900, un cas suspect est signalé au 33^e régiment d'infanterie. Il guérit, puis le 28 un homme entre à l'hôpital pour syndrome méningé et meurt le 4 mars.

9 cas se succèdent du 28 février au 6 mars.

2 cas seulement du 6 mars au 13.

4 cas, coup sur coup, du 13 au 16.

Puis accalmie du 16 au 23.

5 cas à nouveau du 23 au 29.

Le régiment est licencié du 1^{er} au 15 avril. Deux hommes succombent durant ce temps dans leurs foyers. On signale encore un cas le 20 avril et un autre le 30, et l'épidémie semblait terminée, lorsqu'en juin se produisent deux nouvelles atteintes, le 14 et le 24, puis une autre, la dernière, le 16 juillet.

Ainsi, de février à juillet, les cas s'echelonnent groupés par moment et suivis d'accalmies.

Les deux casernes du 33^e sont indifféremment frappées à plusieurs reprises. Certaines compagnies sont restées indemnes sans raison bien nette.

Le 3^e régiment du Génie n'a pas été touché.

En somme l'irrégularité de la marche de l'épidémie, procédant par bonds et par poussées, sans qu'on puisse établir de liens entre les différents cas, tel est le propre de l'épidémie d'Arras.

Cependant à côté des cas étiquetés méningite, M. le médecin-major Beaujeu, qui a observé et décrit cette épidémie, attire l'attention sur le grand nombre de formes abortives, qu'on n'a pu apprécier avec une sûreté exacte, par suite de l'épidémie de grippe qui sévissait alors sur la garnison.

À Angoulême, la physionomie de l'épidémie de 1905 — une des plus importantes — est tout à fait semblable. Mais ici, nous sommes dans une ville depuis longtemps visitée par la méningite cérébro-spinale épidémique.

MM. Comte et Vack ont trouvé dans les registres des décès militaires des cas bien suspects depuis 1828 et 1837.

De 1901 à 1904, cependant on ne note que deux ou trois atteintes disséminées sur la garnison composée des 21^e et 34^e régiments d'artillerie et du 107^e d'infanterie.

En 1904, épidémie de 7 cas dans ce dernier régiment à la caserne Saint-Roch, considérée comme un vieux foyer de la maladie, et 2 au 21^e d'artillerie.

En 1905 sévit une épidémie plus grave qui débute par 2 cas au 34^e en février.

L'épidémie s'étendit au 107^e en mars, mais débute par la caserne Taillefer, et ce n'est que plus tard que Saint-Roch fournit à son tour des méningitiques. Il y eut :

2 atteintes en février (13 et 20).

5 atteintes en mars (9, 18, 19, 24, 30).

3 atteintes en avril (2, 6, 30, celle-ci au 34^e d'artillerie).

Aucune atteinte en mai.

3 atteintes en juin au 34^e (1, 11, 13), formes bénignes.

Ici encore, maints cas abortifs manifestant la présence de l'épidémie sous un aspect clinique différent. Ces cas frustes sont signalés tout d'abord avant

le début de l'épidémie actuelle, en novembre et janvier, et continuent à se produire en juillet, en août (3 cas).

A Rennes. — Même évolution générale, en février et mars 1907, où la maladie frappa 45 hommes du 41^e d'infanterie et un infirmier.

La méningite est d'ailleurs connue de longue date, à l'hôpital militaire, comme à l'Hôtel-Dieu, et l'année précédente M. le médecin-major Salebert observait dans son service trois cas sporadiques dont deux chez des militaires d'autres garnisons, en congé à Rennes.

En 1907, un premier cas isolé apparaît au 7^e d'artillerie, mais ce n'est qu'un mois plus tard que l'épidémie s'affirmait au 41^e d'infanterie par 5 cas du 4 au 7 février.

On ne signale aucun cas jusqu'au 13, puis brusquement pendant un septennaire, 27 hommes entrent à l'hôpital. Cette explosion épidémique est suivie d'une nouvelle rémission du 20 au 26, où l'on ne compte que 4 cas nouveaux. Puis, pendant les trois jours suivants, 5 nouvelles atteintes. Enfin la marche de l'épidémie se ralentit et il ne se produit ensuite que 4 cas, les 2, 3, 8, 9 mars.

Et encore une fois, le même fait apparaît constant pendant toute la durée de l'épidémie, à savoir le très grand nombre de formes abortives que décrit ainsi M. Salebert : « Après une légère angine de très fraîche date, un catarrhe à peine marqué des premières voies, survient un violent frisson accompa-

gnée d'une élévation thermique généralement éphémère. Une céphalée très vive met l'homme hors d'état de faire son service, puis les symptômes s'amendent ».

Ces petites épidémies françaises dont nous venons d'esquisser à grands traits les caractères d'évolution nous fournissent les données épidémiologiques que nous allons retrouver dans la grande épidémie de méningite qui, de novembre 1904 à juillet 1905, a sévi sur la *Silésie prussienne* et les contrées voisines.

La Silésie prussienne a une population d'une densité extrême. La régence d'Oppeln, qui fut le centre de l'épidémie de 1905 compte, à elle seule, près de 1.800.000 habitants. La contrée est parsemée de villages et de villes dont quelques-unes ont plus de 100.000 âmes. Tout un réseau de routes et de chemins de fer facilite et développe les communications dans ce centre industriel et minier.

La Russie et l'Autriche, voisines de cette province, ont subi ensemble les atteintes du mal, et il est difficile de dire exactement par où a débuté l'épidémie. Quoiqu'il en soit, les villes allemandes frontières de la Pologne russe furent tout d'abord touchées.

Les premiers cas apparurent en novembre, dans la Régence d'Oppeln à Königshütte et, jusqu'en janvier, on ne constata que seize cas. Ceux-ci se répartissent sans ordre sur toute l'étendue de la ville, apparaissant brusquement sans que l'on put établir entre eux la moindre relation.

En janvier, dans la même ville, ainsi qu'à Neo-

Heiduck, dans le district voisin de Beuthen, on remarqua que les malades atteints de méningite habitaient des maisons voisines les unes des autres. Cette localisation partielle fit penser à l'existence de foyers. On remarquait aussi que la maladie procédait par bonds successifs, plusieurs foyers étant séparés les uns des autres par des zones à peu près indemnes.

Malgré cela, l'affection, même dans les quartiers surpeuplés et dans les familles nombreuses, n'atteignait qu'un petit nombre de personnes.

Jusqu'au 31 janvier, les 79 cas se répartissaient sur 71 familles et 65 maisons.

Les diagrammes dressés par Flatten, qui étudia en détail et sur place l'épidémie, nous donnent bien l'aspect de son évolution.

A Konigshutte, par exemple, l'épidémie a débuté par quelques cas isolés en novembre. Jusqu'alors, depuis la dernière épidémie de 1896, c'est sous cette forme que, chaque année, à pareille époque, se manifestait la méningite épidémique.

En décembre, surtout dans la deuxième quinzaine, les cas se succèdent plus fréquents. Mais c'est dans les premiers jours de janvier que se dessine la marche lentement ascendante de l'invasion. Une légère diminution se produisit, dans la deuxième quinzaine du mois, pour reprendre en février, et ainsi, par des oscillations successives, acquérir en mars un maximum, de nouveau atteint en avril, après une autre rémission. En mai, le nombre des atteints diminue. En juin, plus encore et, en juillet, seuls subsistent quelques cas isolés de loin en loin.

Nous retrouvons ici la même marche irrégulière, par poussées, que nous avons notée dans les épidémies des garnisons françaises.

Les diagrammes dressés pour les districts voisins touchés par la maladie au même moment sont identiques, le nombre des cas mis à part. Partout se note le même aspect bigarré, la même progression soudaine par moments, suivie de périodes d'accalmie plus ou moins prolongées.

Dans chaque localité, la maladie s'est d'abord manifestée par des cas isolés, s'est élevée à un fastigium atteint en février, mars, avril même, puis peu à peu l'extinction s'est faite en juillet après quelques nouvelles recrudescences de temps à autre, et la présence de l'épidémie ne se laissait encore entrevoir que par un ou deux cas isolés.

L'épidémie eut pour foyer principal les districts de Königshutte et de Beuthen qui furent aussi le plus sérieusement atteints.

Elle gagna les agglomérations voisines. Mais ses atteintes furent d'autant moins nombreuses que l'on s'éloignait davantage du foyer principal, sauf dans les grands centres plus peuplés où l'intensité se ravivait.

Son extension se fit à peu près de l'est à l'ouest. Les régences de Breslau, Liegnitz situées à l'ouest de celle d'Oppeln furent le siège de petites épidémies de la maladie.

Le tableau suivant, publié en 1906, donne le nombre de cas ainsi que la proportion pour le chiffre de la population.

REGENCES DE SILÉSIE	HABITANTS	MORBIDITÉ		MORTALITÉ	
		absolue	‰	absolue	‰
Oppeln (Flatten)...	1.862.562	3.085	0.16	2.127	0.11
Breslau (Schneider)	1.697.719	136	0.008	82	0.004
Liegnitz (Kirchner)		26		18	

Ainsi malgré le total de 3.247 atteintes la proportion n'est que d'un méningitique pour 1.000 habitants. Si la morbidité est faible la mortalité clinique est, par contre de 68 ‰. Notons aussi que l'épidémie silésienne frappa surtout les enfants. En effet :

80 ‰ ont de 1 à 10 ans ; 7 ‰ de 10 à 20 ans ; 2 ‰ de 20 à 25 ans. Seulement quelques cas de 50 à 70 ans.

La maladie s'étendit à toute l'Allemagne (1). L'Etat prussien à lui seul, la Silésie mise à part, indique une augmentation considérable de la morbidité par méningite épidémique. Au lieu de la moyenne annuelle de 180 cas et 80 morts, la statistique de 1905 donne 394 cas et 184 morts.

On ne peut affirmer que l'épidémie que nous venons

(1) Le tableau suivant, dû à l'obligeance de MM. les médecins-majors Binet et Braun, indique la morbidité ‰/100 (1^{re} colonne) et la mortalité (2^e colonne), dans diverses armées.

	1903		1904		1905	
France	0.094	0.049	0.07	0.04	0.15	0.09
Armée entière.....	0.092	0.051	0.06		0.13	0.08
Algérie-Tunisie.....	0.08	0.06	0.05	0.04	0.12	0.05
Allemagne.....	0.07	0.02	0.07	0.01	0.08	0.04
Bavière	0.16	0.02	0.29	0.12	0.31	0.21
Belgique			0.07	0.12	0.05	0.03
Espagne	0.03	0.02	0.02	0.02	0.03	0.02
États-Unis.....	0.03	0.01	0.20	0.12	0.18	0.12

1906 et 1907 donne 0.21 ‰/100 de morbidité pour la France.

de relater soit seule cause d'une progression si considérable, car nous voyons la statistique médicale militaire française indiquer un relèvement semblable de la courbe de la méningite. Au lieu de la moyenne de 38 cas et 24 morts, depuis 1898, on trouve en 1905, 71 cas et 47 décès.

Et l'on signale, en Europe et aux Etats-Unis, une recrudescence de même ordre depuis quelques années. Il semble bien que nous assistions actuellement à un réveil nouveau de la maladie semblable à ceux que l'histoire de son épidémiologie a plus d'une fois enregistré depuis 1805.

La méningite cérébrospinale épidémique obéit donc à la loi de l'évolution multi-annuelle des maladies infectieuses.

Nous *resumerons* ainsi qu'il suit les principaux caractères épidémiologiques de l'affection.

Le début de l'épidémie se fait par des cas isolés surgissant sans relation apparente entre eux. La sporadicité de la méningite à méningocoques signalée en toute saison, est néanmoins plus fréquente à la fin de l'automne et en hiver.

Les cas isolés se multiplient alors et peu à peu l'allure épidémique se dessine franchement pendant la période de froid humide.

Les manifestations cérébro-spinales de l'affection sont rarement groupées au même point et, si elles le sont, leur filiation est parfois difficile à établir.

L'épidémie peut se localiser, mais d'ordinaire elle gagne les agglomérations plus ou moins

éloignées. Dans les deux cas sa durée est toujours longue et se compte par mois.

Sa progression a des caractères spéciaux : elle est lente, se fait souvent en plusieurs semaines, elle se produit par bonds sans que l'on puisse toujours retrouver sa trace.

Enfin, même dans son foyer primitif, elle procède par poussées successives, suivies de rémissions de durée très variable.

Ces accalmies sont cependant plus longues au début et au déclin de l'épidémie, qu'au moment où le fastigium est atteint et où les poussées sont alors subsistantes.

La terminaison se fait suivant le même mode que le début, c'est-à-dire entrecoupée de recrudescences, puis reparait la sporadicité.

On le voit, les caractères d'évolution des épidémies de méningite sont tout particuliers et, dès à présent, une question se pose : A quoi tient ce mode d'expansion de la maladie ?

Il nous serait difficile d'y répondre si l'on considérait la méningite cérébro-spinale épidémique comme unique manifestation de l'infection méningococcique.

Nous avons bien vu qu'il existait des formes abortives, des syndrômes méningés frustes. Mais il y a plus : dans l'entourage des malades, dans une collectivité ou un cas de méningite cérébro-spinale a surgi, il se trouve toute une catégorie de personnes qui, à des degrés divers, sont atteintes de phénomènes morbides d'aspect clinique le plus souvent banal, mais

relevant néanmoins de la présence de l'agent pathogène sur les muqueuses des voies aériennes supérieures.

Ce dernier peut, en effet, persister dans le nasopharynx sans provoquer autre chose qu'une hyperhémie légère, une pharyngite ou un coryza sans caractère spécial.

Les porteurs du germe de la méningite peuvent guérir sans aucune autre complication, mais, chez certains, l'infection s'étend et gagne les centres nerveux.

Dans ce cas, on peut encore avoir affaire à toute la gamme des phlegmasies, depuis la simple congestion méningée provoquant un syndrome très fruste, jusqu'à la transformation purulente du liquide cérébro-spinal.

Ces diverses formes qu'emprunte l'infection méningococcique lorsqu'elle frappe l'organisme sont, au point de vue épidémiologique, d'un intérêt considérable.

La méningite ne survient qu'à certains moments, suivant les variations des deux grands facteurs des épidémies, la graine et le terrain, et il semble bien que ce soit uniquement à titre de complication éventuelle de la pharyngite à méningocoque.

Cette conception pathogénique, grâce aux données bactériologiques que nous allons exposer maintenant, sera contrôlée dans la suite de notre étude.

CHAPITRE II

Bactériologie de la Méningite cérébro-spinale épidémique.

Les premiers auteurs qui virent dans la méningite cérébro-spinale épidémique, une entité morbide bien particulière et non une complication d'une maladie générale telle que la grippe ou la scarlatine, émirent différentes hypothèses à propos de l'étiologie de cette affection.

Tout d'abord, avant l'avènement de l'ère pastoriennne, parmi les causes premières, les influences cosmiques, le surmenage, l'encombrement tenaient une très large place.

Aujourd'hui, nous reléguons au second plan ces facteurs d'importance cependant très réelle, et, depuis que les recherches bactériologiques ont pris une extension plus grande, il est de notion courante de considérer la méningite cérébro-spinale, comme une maladie infectieuse. Cependant, déjà en 1865, à

l'occasion d'une explosion de la maladie dans le grand-duché de Hesse, Niemeyer avait pensé que cette affection devait, d'après ses allures épidémiologiques, prendre place à côté du choléra asiatique ou de la dysenterie épidémique.

Les recherches microscopiques furent faites sur les exsudats purulents prélevés à la surface des centres nerveux, et, dans deux cas de méningite aiguë suppurée. Klebs, en 1875, trouvait des figures spéciales appelées par lui monadines et qui ne sont que nos cocci actuels.

Les publications se continuèrent dans cet ordre d'idée pendant plusieurs années sans donner de résultats appréciables. De 1883 à 1885, divers auteurs, Eberth, Gaucher, Ugethi, Krause, Leichenstern, donnaient des descriptions assez dissemblables des bactéries décelées par eux dans le pus méningé.

Ainsi une confusion extrême régna longtemps dans l'étude de la bactériologie de la méningite cérébro-spinale épidémique. On incriminait comme agent pathogène de cette affection les microorganismes même spécifiques, comme le bacille d'Eberth le bacille de la grippe, le bacille de Friedlander ainsi que le Coli bacille. Il est probable que l'on observait alors des méningites suppurées, à coup sûr secondaires à la grippe ou à la fièvre typhoïde. Aussi d'autres germes avaient ils des partisans plus nombreux et aussi plus convaincus de leur spécificité à l'égard d'une méningite particulière.

C'était le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, enfin un coccus spécial, un méningocoque

qui avait des caractères différents suivant l'auteur qui l'observait ; à côté du diplococcus intra-cellularis méningitidis décrit en 1887 par Weichselbamm, Bonome, en Italie, avait vu un strepto-méningocoque qu'il considérait comme agent pathogène de la méningite épidémique.

A n'en pas douter, les différentes bactéries pathogènes précitées sont susceptibles de provoquer des méningites cérébro-spinales aiguës suppurées, mais aussi la plupart du temps secondaires.

Il peut d'ailleurs se faire que plusieurs de ces atteintes de méningite se produisent en même temps ou bien en série et en imposent ainsi à un premier examen pour une petite épidémie.

Mais la méningite cérébro-spinale vraiment épidémique est une entité morbide qui, suivant une loi de Koch, est dûe à un agent pathogène spécifique, à propos duquel de longues polémiques furent engagées.

Parmi les germes cités plus haut — d'après Weichselbaum. — nous ne retiendrons que le streptocoque, le pneumocoque et le méningocoque qui, par leur présence fréquente dans les exsudats méningés, ont été le plus discutés comme spécifiques de la méningite épidémique.

Les autres sont, en effet, ou bien des agents d'association comme le staphylocoque ou des bactéries spécifiques d'autres maladies infectieuses comme le bacille d'Eberth ou le bacille de la Grippe, dont la localisation est sûrement secondaire.

Le streptocoque fut rencontré quelquefois dans les

exsudats méningés, sous sa forme habituelle, ou sous un aspect un peu différent, suivant les auteurs qui l'ont décrit.

En France, Josias et Netter, Rendu, en 1899, mentionnent sa présence ; en Allemagne, Neumann et Schæffer, Krause, rapportent quelques observations de méningites à streptocoques.

Mais ce sont surtout les auteurs italiens qui virent, dans quelques méningites observées en série, un agent pathogène spécial qu'ils considéraient comme intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque pyogène.

Bonome se fit le défenseur de cette découverte et son strepto-méningocoque, qu'il considérait comme spécifique de la maladie épidémique, fut assez longtemps en faveur. Bordoni et Uffredizzi ne voyaient, en ce germe, qu'un pneumocoque dégénéré. Schottmüller pensa plus justement que Bonome avait eu affaire au streptococcus mucosus, ainsi que lui-même l'aurait observé dans trois cas isolés.

D'ailleurs, la présence d'un organisme semblable a été maintes fois signalé dans le cas de méningites aiguës « grippales », comme dans le cas publié par MM. Sacquepée et Peltier.

Cependant la preuve de la constance du streptoméningocoque de Bonome, dans les diverses épidémies de méningites étudiées récemment, ne fut pas faite. Il est donc bien probable qu'il s'agissait d'une forme particulière de streptocoque, susceptible de provoquer une suppuration dans le milieu cérébro-spinal, ou bien de n'être qu'un agent accessoire de la ménin-

gite cérébro-spinale épidémique dont le véritable germe avait passé inaperçu.

La fortune du *pneumocoque* fut plus considérable en France. M. Netter, depuis ses observations de Paris, en 1898-1899, s'était fait le promoteur de l'idée que cet agent pathogène était le plus souvent en cause « dans toutes les méningites suppurées primitives ou secondaires sporadiques ou épidémiques ».

Dès 1887, M. Netter avait attiré l'attention sur les localisations fréquentes du pneumocoque sur les centres nerveux et, en 1898, il avait cru voir dans le groupement de plusieurs atteintes de la maladie, une petite épidémie.

Mais la plupart des cas étaient restés isolés dans différents points de Paris et de la banlieue, les localisations secondaires étaient presque la règle et, d'autre part, M. Vincent signalait, à la même époque, une sorte de recrudescence de la pneumococcie, dont les atteintes pendant le début de l'année 1898, furent nombreuses et remarquables par leur gravité.

La description que M. Netter donne du micro-organisme trouvé par lui si fréquemment dans le liquide de ponction lombaire montre bien qu'il eut affaire à une variété de pneumocoque et il est fort possible que ce soit simplement des méningites pneumococciques qui furent alors observées.

L'auteur rapproche d'ailleurs le méningocoque de Weichselbaum de son pneumocoque ; et il en fait une forme dégénérée de ce dernier. L'année suivante cependant il est bien obligé de constater

que le micrococcus méningitidis de Weichselbaum paraît plus commun et dans 21 cas de méningite il trouva :

7 fois le pneumocoque.

6 fois le diplocoque de Weichselbaum.

4 fois des dérivés du pneumocoque en ou du streptocoque.

3 fois le streptocoque pyogène.

1 fois le staphylocoque.

Dans 45 cas empruntés à cette époque à la littérature médicale les données bactériologiques étaient les suivantes :

27 fois le pneumocoque.

10 fois le diplocoque de Weichselbaum

6 fois le streptocoque pyogène.

2 fois des bactéries diverses.

La fortune du pneumocoque considéré comme agent spécifique de la méningite cérébrospinale épidémique diminua peu à peu; la question soulevée par M. Netter à propos de la prétendue épidémie parisienne, fut étudiée de très près et dans sa thèse en 1901 Marchal rapporte une statistique tout à fait édifiante. L'examen bactériologique de liquide de ponction lombaire ou des exsudats méningés pratiqué dans des cas isolés de méningites cérébrospinales primitives donnait les proportions suivantes :

50,5 % de méningites dûes au méningocoque de Weichselbaum.

42 % de méningites dûes au pneumocoque.

7 % de méningites dûes à des bactéries diverses.

A côté de cela pendant les épidémies véritables de méningites on trouvait dans :

73,4 % des cas le méningocoque de Weichselbaum.

16 % des cas le pneumocoque.

10,5 % des cas d'autres bactéries.

Ainsi le rôle du pneumocoque ou d'un germe de même famille tel que le concevait M. Netter, était relégué au second rang. Les travaux qui suivirent mirent en évidence la très grande fréquence du micro-organisme que Weichselbaum avait trouvé en 1887 dans six cas de méningites aiguës et qu'il avait décrit sous le nom de *diplococcus intracellularis meningitidis*. L'année suivante il le retrouva dans trois nouveaux cas. Mais il ne le croyait pas absolument spécifique de la méninge cérébrospinale épidémique et ce n'est que plus tard que cette notion s'établit peu à peu.

Ce fut le médecin militaire allemand Jäger qui attira l'attention sur la présence constante d'un méningocoque dans une épidémie wurtembergeoise et sur la signification étiologique de cette observation; il émettait l'idée de la spécificité de l'agent pathogène décrit quelques années auparavant et retrouvé par lui.

Mais la description qu'il donnait de ce méningocoque n'était pas celle qu'avait donné Weichselbaum.

Le microcoque de l'épidémie Wurtembergeoise prenait le Gram et résistait bien aux influences des

agents extérieurs. Ces deux caractères particuliers le séparaient nettement du *diplococcus intracellularis* méningitidis de Weichselbaum.

Aussi, la polémique fut-elle engagée sur cette question qui resta longtemps sans réponse précise.

En 1896, Hubner observe à Berlin cinq cas de méningite épidémique à diplocoques du type Weichselbaum, mais il ne parvient pas à les isoler. Par contre, dans trois autres cas, il cultive un germe ressemblant au staphylocoque et qu'il identifie avec le méningocoque, type Jæger.

Cependant, de tous côtés, nombre d'auteurs relaient dans leurs observations la présence du diplocoque de Weichselbaum tel que cet auteur l'avait décrit en 1887. En Amérique, Conneilmann, Mallory et Wright notaient, en 1898, la fréquence de ce germe qu'ils considéraient comme agent de la méningite aiguë dans près de 88 % des cas.

En France, MM. Griffon, Netter signalaient à la *Tribune de la Société de biologie*, en 1899, plusieurs atteintes de méningite épidémique dues au méningocoque de Weichselbaum, bien que M. Netter, restant sur ses positions, le considérât comme une forme dégénérée du pneumocoque.

En 1901, à Copenhague, Faber avait 87 % des cas de méningites dues au même diplocoque. Albrecht et Ghon le trouvaient dans 26 atteintes sur 34 (76 %). En 1903, durant l'épidémie de Kehl, Jæger et son élève, Rautenberg, observaient à leur tour le méningocoque du type Weichselbaum, chez 42,5 % de malades.

La question semblait à peu près résolue en faveur de ce dernier : les nombreux travaux qui suivirent confirmèrent tout à fait les données de l'Ecole de Vienne.

Bettencourt et França, à Lisbonne, en 1904, obtenaient des résultats positifs, dans 271 cas.

Aux Etats-Unis, en 1905, Forster, étudiant la flore bactérienne du liquide céphalo rachidien de 30 malades, trouva toujours le méningocoque de Weichselbaum. Fisher avait une statistique de 88 % de cas positifs et Connclimann insistait dans le même sens à la Société médicale des hôpitaux de New-York.

Mantevffel, pendant l'épidémie de Schleswig, en 1905, observa la constance du même agent pathogène.

En Autriche, Droba et Kuçera trouvaient le méningocoque dans 90,6 % de leurs prises de liquide céphalo-rachidien.

En France, lors des épidémies ou menaces d'épidémies militaires d'Angoulême, de Rennes, de Lyon, de Douai et de Boulogne, et à propos de nombreux cas sporadiques, des constatations du même ordre vinrent à l'appui de ces idées.

Mais, ce fut à l'occasion de la grande épidémie de Silésie prussienne que des recherches méthodiques et approfondies, contrôlées par différents instituts bactériologiques mirent en pleine lumière la spécificité du diplocoque décrit par Weichselbanm.

Les travaux entrepris à Beuthen, en Silésie, par von Lingelsheim et ses collaborateurs ont porté d'une

part sur les exsudats méningés et les liquides ventriculaires prélevés *post mortem*, d'autre part sur les produits obtenus par ponction lombaire chez les malades.

Les prélèvements ont été faits avec toute l'asepsie désirable et examinés le plus rapidement possible, soit par la culture, soit par l'épreuve microscopique seule. Lingelsheim insiste cependant sur ce fait probablement négligé dans les recherches antérieures à l'épidémie silésienne que les recherches bactériologiques par culture doivent être faites dans le plus bref délai, et que le transport, les envois trop tardifs nuisent beaucoup aux résultats définitifs. Aussi, les observations et les autopsies (celles-ci, pratiquées fréquemment quelques heures après la mort) de la ville de Beuthen, siège du laboratoire, donnent-elles un pourcentage bien meilleur et avec lequel il faut surtout compter.

L'Institut bactériologique procéda à l'examen des prélèvements anatomiques de 169 personnes des environs de Beuthen et des districts voisins. Mais alors que ces derniers donnaient un pourcentage de 44 % de résultats positifs, le district de Beuthen donnait 86 %, et la proportion était de 100 % pour les 31 cas étudiés par V. Lingelsheim lui-même à l'hôpital de la ville.

Les recherches de méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien des malades, obtenu par ponction lombaire, donnent des résultats tout à fait comparables.

308 examens furent faits. Ils fournirent :

78,3 % de résultats positifs, à Beuthen
 71,4 % — — — à Kattowitz.
 54,4 % — — — dans les autres distr.

Et sur 198 épreuves positives, on trouva :

180 fois, le méningocoque en culture pure.

6 fois, *Diplococcus Crassus*.

12 fois, le staphylocoque.

Sur 100 liquides de ponction lombaire, qui n'ont pas donné le méningocoque, il y avait :

27 fois, un liquide cérébro-spinal stérile (cas anciens).

20 fois, *Diplococcus Crassus*.

20 — le staphylocoque.

6 — le pneumocoque.

9 — des diplocoques indéterminés négatifs à l'épreuve de gram.

18 fois, des germes sans caractère bien précis.

Parmi les microbes pullulant dans le liquide de ponction lombaire, on est arrivé à déceler, outre les cocci précités, le streptocoque banal, *Streptococcus mucosus*, *Diplococcus pharyngis Flavus* III, *Diplococcus cinereus*, *Diplococcus mucosus*.

Sauf le méningocoque, aucun ne fut observé en position intracellulaire.

Ces données bactériologiques jettent un jour tout particulier sur l'étiologie de la méningite épidémique et sur la grande fréquence du diplocoque décrit en 1887 par Weichselbaum. Ce dernier germe dans la grande majorité des cas est souvent associés à des bactéries non pathogènes ou aux agents ordinaires de la suppuration. Ajoutons que dans les

cas aigus, foudroyants, la recherche du méningocoque est souvent négative, qu'il est alors, vu le petit nombre de leucocytes, parfois extracellulaire, enfin, que dans les formes prolongées, lorsque la ponction est faite tardivement, on n'arrive plus à le déceler.

Ces travaux faits sur une grande échelle et suivant une méthode rigoureuse, confirment pleinement les premières idées de Weichselbaum et de son école. Au congrès de Berlin, en 1907, Lingelsheim et Anton Ghon jugèrent définitivement la question de la spécificité du germe, disant que « *Diplococcus intracellularis meningitidis* de Weichselbaum était le seul et exclusif agent pathogène d'une forme spéciale de méningite aiguë qui se montre tantôt à l'état sporadique, tantôt sous forme épidémique. »

Dans le chapitre qui va suivre, nous indiquerons les caractères particuliers de morphologie, de culture et de vitalité de cet agent pathogène.

Le Méningocoque de Weichselbaum

A. — CARACTÈRES CULTURAUX

« *Diplococcus intracellularis meningitidis* » est un aérobie facultatif. Son optimum de température est de 37°, mais il peut végéter de 27° à 42°. C'est une des espèces bactériennes les plus exigeantes au point de vue de la culture.

Les premières colonies sont surtout difficiles à obtenir : il faut employer des milieux spéciaux à l'albumine (de préférence à l'albumine humaine) et protéger les colonies contre l'influence de la lu-

mière et de la dessication. Il est bon de ne l'ensemencer que sur des milieux préalablement chauffés à 37°.

Milieux solides. — Kutscher préconise un premier ensemencement sur placenta gélose sérum. D'ordinaire, on utilise la gélose ascite additionnée de sucre de raisin.

On coule en boîte de Petri, et après 24 heures d'étuve à 37° les colonies apparaissent sous forme de points de 1-3 m/m de diamètre, homogènes, rondes, grises, translucides, d'aspect humide et mat, légèrement proéminentes.

Au bout de 48 heures le diamètre est de 3-4 m/m, le centre un peu surlevé, parfois très légèrement coloré en brun. La zone périphérique est aplatie; quant aux couches cristallines signalées par certains auteurs, elles ne sont pas caractéristiques, car on les trouve dans les cultures d'autres diplocoques de même espèce, le *Diplococcus Flavus*, par exemple.

En stries sur gélose ascite solidifiée inclinée il se forme en 18-20 heures un gazon gris, homogène, translucide, faiblement brillant et à bords un peu ondulés. La culture, enlevée à l'aide de l'ose de platine se détache facilement du milieu, et apparaît grisâtre sans pigment.

Par suite du besoin d'oxygène, le développement en piqure est peu important.

Sur *sérum coagulé*, la croissance est assez bonne, mais beaucoup moins opulente.

Sur *sérum glucosé de Löffler*, les colonies sont plus

petites, plus compactes que sur gélose ascite, d'aspect muqueux, presque sale, elles se laissent difficilement séparer de leur milieu.

Les milieux au sang sont très propices au développement abondant du méningocoque. Jochmann emploie 5 cm³ de gélose et 3 cm³ de sang humain liquide. La culture prend un aspect gris violet ressemblant à du lait répandu.

Conradi a récemment indiqué un procédé clinique assez simple pour la culture du méningocoque. Il pratique avec asepsie la ponction lombaire chez le malade, retire de 10 à 20 centimètres cubes de liquide qu'il centrifuge. Le sédiment est séparé, et le liquide clair mis à l'étuve à 60° pendant 1 à 2 heures.

Ensuite, à une partie de ce dernier on ajoute trois parties du milieu nutritif à la gélose, stérilisé, neutralisé, tournesolé et chauffé à 40°. Le mélange d'un volume de 12 à 16 centimètres cubes est mis en boîtes de Petri. Après refroidissement le dépôt de centrifugation est étendu dans deux ou trois boîtes à l'aide d'une aïse ou d'une baguette de verre. La boîte est mise dans une double enveloppe destinée à maintenir une humidité suffisante grâce à de la ouate imbibée de sublimé à 1 0/00.

On met à l'étuve à 37° et, dans cette chambre, humide le méningocoque pousse d'une manière aussi caractéristique et aussi abondante que sur gélose ascite.

On peut obtenir des colonies mais plus pauvres mais moins caractéristiques sur gélose ordinaire en 2 ou 3 jours et après entraînement. De même sur gélose à

la peptone Chapoteaut; la couleur ici est jaunâtre. Sur milieu au neutral Roth Bettencourt et França ont vu que la teinte n'était pas modifiée.

Pas de développement sur gélatine à température du laboratoire. A 37°, il se forme une pellicule comme en milieu liquide.

Sur pomme de terre, végétation très médiocre.

Enfin le méningocoque possède la propriété de faire virer au rouge les milieux tournesolés, sucrés à la Maltose et à la Dextrose, alors qu'il n'a aucune action sur les milieux préparés avec la Lévulose.

Milieux liquides. — Le développement se fait moins bien qu'en milieux solides. Le bouillon ascite, le bouillon de placenta sont les milieux de choix. Il se forme un trouble et un léger dépôt.

Il n'y a pas production d'indol.

Au bout de trois à quatre jours, se développe une pellicule à condition que la culture ne soit pas remuée, et quelques jours après se fait un éclaircissement du bouillon.

Le lait n'est pas coagulé, le méningocoque y pousse mal. Le petit lait tournesolé n'est que légèrement troublé et ne change pas de coloration.

La glycérine empêche le développement des colonies, au contraire l'addition de sucre de raisin la favorise.

La réaction du milieu doit être neutre, bien qu'à l'entraînement, un milieu légèrement alcalin ne soit pas défavorable.

B.— COLORATION, CARACTÈRES MICROSCOPIQUES

Colorabilité.—Le diplocoque intracellulaire décrit par Weichselbaum prend rapidement et facilement les diverses couleurs d'aniline. Mais dans les préparations il arrive assez fréquemment que l'on observe des cocci plus colorés que d'autres.

Soumis à l'épreuve de coloration suivant la méthode de Gram Nicolle, il se montre nettement négatif qu'il s'agisse de cultures jeunes ou d'anciennes. C'est là un des grands caractères différentiels du méningocoque d'avec une foule d'autres bactéries similaires du genre micrococcus.

Il est toutefois recommandé d'appliquer, dans toute sa rigueur, la méthode de Gram Nicolle, et de n'opérer que sur des frottis en couche aussi mince que possible.

Le méningocoque de Weichselbaum ne se teint pas non plus par la méthode de Claudius.

Morphologie. — Le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum appartient au système bactérie, genre micrococcus. Il n'a cependant pas l'aspect d'un coccus proprement dit. Examiné à un très fort grossissement, il se présente par paire, en forme de grains de café, opposés par leur face concave ; souvent même, on rencontre des groupes de quatre cocci, cette disposition en tétrades, étant le propre de ces bactéries. Jamais, on n'observe de chaînettes en culture pure, on les a quelquefois par un artifice de préparation.

On distingue la plupart du temps une différence de taille entre les cocci d'une même préparation, ce qui a été donné comme une de leurs propriétés particulières.

Egalement caractéristique est la position intracellulaire du méningocoque dans le globule de pus. Il ressemble beaucoup au gonocoque de Neisser. Il est immobile.

C. — VITALITÉ

Le méningocoque est très peu résistant dans le milieu extérieur. Les cultures sont très fragiles et il faut les repiquer toutes les 48 heures.

Vis-à-vis de la température, les cocci supportent mieux le froid que la chaleur, bien que leurs limites de résistance soient très rapprochées. A la température du laboratoire, ils périssent aussi vite que dans la glacière (maximum de 5 jours, d'après Kotscher). Il faut, cependant, citer les observations de Bettencourt et França qui ont trouvé vivantes leurs cultures après un mois de séjour dans la glace.

Von Lingelsheim a vu que le méningocoque ne résistait pas plus de :

2° à 80°

5° à 70°

10° à 60°

Au soleil, une culture sur gélose est tuée en 4 heures ; en 10 heures à la lumière du jour ; en 24 heures à l'obscurité.

Même susceptibilité vis-à-vis de la dessiccation. Les cultures mises à l'étuve sans que l'on maintienne une

humidité suffisante, sont incapes à se reproduire au bout de 2 ou 3 jours.

La vitalité des cultures desséchées sur lames, ne persiste pas au-delà de 24 heures (Albrecht, Ghon) ; sur les tissus, elle serait de 3 h. 1/2. Sur les substances poreuses, le germe périrait moins vite que sur les surfaces lisses. Kache a étudié la résistance des colonies enrobées dans les substances albuminoïdes. Il note qu'elles sont encore vivantes au bout de 24 heures dans l'albumine de l'œuf et après 48 heures dans du sérum de bœuf.

Ces expériences permettent de déduire des données applicables à la prophylaxie de la maladie.

En effet, les germes contenus dans les mucosités, les crachats des méningitiques pourront conserver longtemps virulents les germes qui y seraient inclus. Il faudra donc attirer l'attention sur la désinfection du linge et surtout des mouchoirs.

Les agents chimiques ont une action énergique sur le méningocoque. Les cultures sont tuées en 1' par l'azotate d'argent, le sublimé au 100°, l'acide phénique à 2 %, le lysol à 1 %, En 2' par l'acide sulfurique, l'alcool à 90° ; en 3' par la soude à 5 %. Enfin, en 7' par la potasse à 1 % et l'eau de chaux.

Les substances employées couramment comme gargarismes antiseptiques, ont été également étudiées. Les plus efficaces seraient l'eau oxygénée, le menthol en solution alcoolique, le thymol, le protargol, l'argonine.

La pyocyanase vantée par Yehle a une action très énergique sur les cultures du méningocoque et a été

considérée, par cet auteur, comme un produit bactéricide, à peu près spécifique.

D. — ACTION PATHOGÈNE

L'inoculation sous-cutanée de culture de méningocoques aux petits animaux de laboratoire ainsi qu'à la chèvre n'a jamais donné de résultats décisifs.

On a pu provoquer l'infection des séreuses avec septicémie concomittante par injection intrapéritonéale de 1 à 3 ôses de cultures fraîches.

Weichselbaum, Albrecht et Ghon ont vu que la souris, le jeune cobaye, traités de cette manière étaient les plus sensibles. Le lapin au contraire, est très résistant, sauf si l'on fait des injections intra-veineuses qui donnent la mort à doses massives.

On a pu obtenir, par injection sous dure-mérienne ou après trépanation, une infection méningée chez le chien (Weichselbaum, Lingelsheim et Leuchs) et chez la chèvre (Heubner, Albrecht et Ghon). Les résultats les plus probants sont ceux que fournirent les expériences faites chez le singe cynocéphale qui par ce dernier procédé présenta les lésions et la physionomie clinique de la méningite humaine.

On a expérimenté les produits obtenus par addition de substances telles que le toluol (Flexner, le tricresol (Ohlmacher); ils sont très toxiques pour le cobaye et le cheval.

La virulence de cultures affaiblies peut être remontée par l'injection simultanée de la solution de

toluol dans laquelle on fait s'autolyser les colonies de méningocoques.

La filtration au Berkefeld n'atténue en rien le pouvoir toxique du produit obtenu. En injection intraveineuse chez le cheval il provoque des symptômes graves et caractéristiques.

Lingelsheim et Leuschs ont étudié la toxicité des cultures filtrées de méningocoques, et ils ont vu que la souris était tuée à la dose de 0,25 à 0,50 cm³ de toxine injectée sous la peau, et qu'un lapin ayant reçu 1 cm³ de la même solution dans le péritoine périssait en 24 heures.

CHAPITRE III

La Contagion

Nous avons étudié, jusqu'ici, la méningite à méningocoque en tant que maladie épidémique et infectieuse. Dans le chapitre qui va suivre, nous allons faire connaître un autre de ses caractères : la contagiosité. Nous insisterons sur le mode de la contagion dont l'importance au point de vue prophylactique, est considérable ; nous passerons, ensuite, rapidement en revue les causes secondes prédisposant plus spécialement à l'infection méningococcique.

A. — CONTAGIOSITÉ

Dès les premières épidémies de méningite observées en détail, on nota ce caractère très particulier de contagiosité parfois assez net de par la filiation des atteintes, bien souvent aussi discuté à cause de la dissémination des cas et leur peu de relation entre eux.

La grande majorité des classiques admet actuellement que la maladie est épidémique et contagieuse. Les quelques exemples suivants nous confirmeront cette assertion.

Ce sont ou bien des *cas d'importation* : un endroit quelconque indemne jusqu'alors est atteint d'épidémie à la suite de l'arrivée d'un régiment qui a eu des méningitiques, ou à la suite de la venue de réservistes convalescents de la maladie. Tels les cas cités par les classiques, du 18^e léger en France en 1837, et ceux de l'épidémie silésienne : les mineurs venant d'un pays où régnait l'affection se rendent chez eux et trois-quatre jours après, leurs enfants sont frappés de méningite cérébro-spinale.

Ce sont les *cas familiaux* dont toutes les épidémies depuis 1805 (Hirsch Singer) nous ont fourni des exemples typiques.

Ce sont les cas observés dans la *même maison*, dans les casernes où plusieurs hommes d'une même chambrée, des voisins de lit sont atteints alors que d'autres compagnies voisines restent indemnes. De même dans les prisons où la maladie importée frappe les gardiens puis les détenus, etc.

Ce sont encore les *cas intérieurs* des hôpitaux. Des médecins, des infirmiers à Grenoble, à Avignon, sont contaminés par les méningitiques qu'ils soignent. Petersen, à Berlin, en 1895-96, cite des exemples très nets.

Des malades d'une même salle entrés pour des affections diverses, sont frappés, à leur tour, quelques jours après l'entrée d'un cas plus ou moins net-

tement diagnostiqué et laissé dans la salle commune.

Toutefois, les auteurs qui se sont occupés de la méningite cérébro-spinale épidémique ont, pour la plupart, insisté sur son peu de contagiosité. Bien plus, certains ont été jusqu'à la nier tout à fait.

Et l'on soulignait la marche irrégulière de l'épidémie, son apparition en plusieurs points sans relation apparente entre les cas, surtout le peu d'atteintes parmi la population touchée par la maladie.

C'est ce qu'indiquent, en effet, les statistiques officielles dressées pour chaque épidémie, et nous avons déjà insisté sur ce point à propos de l'épidémie silésienne.

La conception émise à la fin de notre étude épidémiologique pour essayer d'expliquer les caractères généraux des expansions épidémiques, quelle que soit leur étendue ou leur gravité, s'accorde tout à fait avec cette morbidité d'ordinaire si peu importante.

Nous avons, en effet, envisagé la méningite comme une simple complication d'une affection beaucoup plus courante : la pharyngite à méningocoque.

Aussi est-il bien évident que les données officielles ne vont nous fournir qu'un résultat très relatif, ne faisant entrer en ligne de compte ni les cas frustes, ni les formes mal définies qui relèvent de la méningococcie. Elles laissent naturellement de côté les infections latentes du nasopharynx impossibles à différencier autrement que par les épreuves de laboratoire des angines si fréquentes pendant la saison froide.

Ainsi donc, sans être taxé d'exagération, on peut dire que les statistiques indiquant la morbidité pour la méningite épidémique ne donnent que la fréquence d'une complication d'une affection plus répandue : la méningococcie.

Comme on le voit, il ne faut pas se baser sur les résultats officiels pour conclure au peu de contagiosité de la maladie. Nous avons suffisamment insisté jusqu'ici sur le grand nombre de formes frustes observées au cours de chaque épidémie, et nous verrons plus loin que les recherches bactériologiques opérées à ce moment-là, sur l'entourage des malades, montrent toute bien l'étendue de la dissémination du germe de la méningite.

Conformément aux données des classiques, cette affection est donc bien contagieuse. Peut-on déterminer la durée de l'incubation, comme on est arrivé à le faire pour la plupart des maladies infectieuses ?

Les observations recueillies à ce sujet sont assez concordantes.

Mais, de par la nature même de la maladie, qui reste plus ou moins longtemps cantonnée dans les voies aériennes et digestives supérieures, il est bien évident que le chiffre obtenu est susceptible de grandes variations.

On est cependant arrivé à établir, par des exemples de contagion typiques (arrivée dans une région indemne d'un voyageur venant d'une localité contaminée), qu'il fallait un minimum de quatre jours pour que l'affection se déclarât par quelques symptômes légers en apparence, néanmoins caractéristiques.

C'est ainsi que, dans les cas dits foudroyants, le début remonte à plusieurs jours, mais a passé à peu près inaperçu ; les lésions trouvées à l'autopsie indiquant bien une évolution de date déjà ancienne.

B. — SIÈGE DU CONTAGE

1^o *Chez les malades.* — La ponction de Quincke, pratiquée chez un méningitique, permet de recueillir une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien (de 10 à 20 cm³). Ce liquide peut être de coloration à peu près normale — si la rachicentèse est pratiquée dès les premiers symptômes de la maladie — ou légèrement opalin, ou encore séropurulent. C'est dans le sédiment obtenu par centrifugation dans les deux premiers cas, ou simplement prélevé au fond du tube, lorsque le trouble du liquide est assez considérable, que l'on recherchera l'agent pathogène.

Nous avons vu plus haut que le méningocoque était souvent associé à d'autres germes plus ou moins pathogènes dans nombre de cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Mais la plupart de ces derniers se différencient nettement du diplocoque spécifique par leur manière de se comporter vis-à-vis du Gram — tels, par exemple, le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, ou le *Diplococcus crassus*.

Il suffira donc, pour déceler le méningocoque dans un liquide de ponction lombaire, de faire une épreuve microscopique après coloration à la thionine ou quelque autre produit d'aniline et application rigoureuse de la méthode de Gram-Nicollé. Si, dans une

telle préparation on observe des cocci intracellulaires, groupés en diplo ou en tétrades, d'apparence réni-forme et non colorés par le Gram, on aura de grandes chances d'avoir affaire au méningocoque de Weichselbaum.

Lorsque ces caractères manqueront de netteté et que le doute subsistera, il faudra aussitôt mettre en culture et rechercher le pouvoir fermentatif vis-à-vis des sucres, ainsi que l'agglutination comme nous l'indiquerons au chapitre de la prophylaxie.

L'existence du germe de la méningite dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas de conséquences au point de vue de la contagion.

Enfermée dans une cavité close de toutes parts, sa dissémination hors de l'organisme est impossible, et l'attention des premiers auteurs qui s'occupaient du mode de contagion de la maladie, fut bientôt attirée d'un autre côté.

Dès longtemps, à la suite des observation anatomo-pathologiques de Strumpell, Weigert, Wolff, on avait insisté sur les lésions du naso-pharynx. D'ailleurs les cliniciens eux-mêmes remarquaient que la méningite était toujours précédée de catarrhe plus ou moins abondant des voies aériennes supérieures et qu'en particulier la pharyngite était fréquente.

De là naquit l'hypothèse que la porte d'entrée devait se trouver au niveau de ces régions et les recherches bactériologiques furent orientées de ce côté.

On rechercha d'abord dans le mucus nasal l'agent pathogène de l'affection. Weichelbaum, dans six cas

de méningite, Albrecht et Ghon décelèrent des figures analogues au *diplococcus intracellularis meningitidis*.

D'autres observations de la présence du germe dans le nez vinrent confirmer en partie ces premières données. Mais, dans bien des cas, les recherches demeurèrent sans résultat, et l'unanimité des suffrages n'était pas en faveur de la constance de ce fait.

Cela tenait à p'usieurs erreurs de technique et, dans la suite, les travaux entrepris suivant une méthode nouvelle, aboutirent à des conclusions plus précises.

Le siège primitif du contagé est, non pas le nez, mais le pharynx nasal dans la partie la plus reculée et la plus élevée de celui-ci. C'est en arrière du voile du palais jusque dans le cavum naso-pharyngien, qu'il faut prélever les produits à examiner à l'aide d'un tampon monté introduit non par le nez, mais par la bouche.

De plus il faut que la maladie soit de date récente, car le méningocoque ne subsiste que peu de temps, une quinzaine de jours en général, dans les sécrétions des méningitiques.

Enfin, l'examen du mucus prélevé doit être fait le plus rapidement possible, la vitalité du germe étant si faible dans le milieu extérieur qu'au bout de quelques heures on risque de ne plus pouvoir le déceler dans les produits suspects, par les procédés de cultures.

Quant à la technique elle-même, il est actuellement bien établi qu'il faut la mise en culture du mucus prélevé pour diagnostiquer avec certitude le méningoco-

que et le différencier de ses nombreux sosies qui pullulent dans le rhino-pharynx.

Nous exposerons plus loin, à propos de la prophylaxie de la méningite cérébro-spinals épidémique, la manière de procéder, ainsi que les différentes épreuves accessoires, mais nécessaires, qui serviront à confirmer la présence du méningocoque à la surface des muqueuses des voies aériennes supérieures.

Examinons maintenant les résultats des recherches bactériologiques entreprises pour déceler, dans la gorge des méningitiques, le germe de la maladie cérébro-spinale.

Nous ne retiendrons que les données fournies par les auteurs qui ont suivi dans leurs investigations une technique rigoureuse basée sur la connaissance de la vitalité du méningocoque, sur ses caractères morphologiques et ses exigences au point de vue des cultures.

Les observations les plus étendues ont été faites, durant l'épidémie silésienne, par V. Lingelsheim et ses collaborateurs. Mais, ici encore, il faut distinguer les résultats obtenus à Beuthen, siège du laboratoire, et ceux des districts voisins dont les produits destinés à l'examen devaient subir un transport plus ou moins long. De plus, les derniers n'étaient pas toujours prélevés avec une technique très sûre, tels, par exemple, les recherches effectuées dans le district de Kattowitz, qui donnent un pourcentage tout à fait inexact.

Enfin, il a été remarqué par Lingelsheim que la proportion des malades qui portaient le germe dans

le naso-pharynx était très variable suivant l'ancienneté de la maladie.

Les chiffres suivants le prouvent (pour Beuthen) :

Du 1^{er} au 5^e jour de la maladie sur 156 prélèvements, 104 sont positifs = 66,6 %.

Du 6^e au 10^e jour de la maladie, sur 57 prélèvements 14 sont positifs = 24,5 %.

Du 11^e au 20^e jour de la maladie, sur 62 prélèvements 7 sont positifs = 11,2 %.

Après le 21^e jour de la maladie, sur 115 prélèvements, 5 sont positifs = 4,3 %.

Les recherches bactériologiques furent faites au nombre de 787 pour toute la région contaminée. Or les résultats positifs ne sont qu'au nombre de 182 = 23,12 %. Mais, en distinguant les différents districts, la proportion est différente. En effet :

A Beuthen, sur 390 épreuves, 130 sont positives = 33 %.

A Kattowitz, sur 169 épreuves, 15 sont positives = 8,8 %.

Dans les autres districts, sur 228 épreuves, 37 sont positives = 16,1 %.

Une statistique bien meilleure qui, suivant Lingelsheim, se rapproche davantage de la réalité, est celle qui a porté sur les recherches personnelles de l'auteur, à l'hôpital municipal de Beuthen.

Les prélèvements faits par la bouche étaient envoyés par un exprès à l'Institut Bactériologique et aussitôt mis en culture. De plus, sur 60 malades examinés, 50 étaient au début de leur affection, dans les cinq premiers jours et, sur ce nombre, on eut

46 épreuves positives. Si l'on retranche un cas dont le milieu de culture fut souillé par un envahissement de bactéries étrangères, il subsiste un total de :

46 résultats positifs, sur 49 examens = 93,8 %

Telle est la proportion obtenue en suivant une technique des plus rigoureuses et des plus sûres. A n'en pas douter, c'est uniquement d'après les investigations de cet ordre qu'il faut se faire une opinion sur la fréquence de la méningococcie pharyngée chez les malades.

Les auteurs étrangers sont actuellement à peu près unanimement d'accord sur ce point.

En France, plusieurs atteintes de méningite épidémique ont fourni l'occasion de rechercher le méningocoque dans le naso-pharynx. En procédant suivant la technique que nous avons rapportée plus haut, M. le médecin-major Braun, à Lyon, a décelé le diplocoque spécifique chez quatre malades examinés à ce propos. La proportion des cas positifs fut également de 100 % dans les recherches inédites effectuées à différentes reprises par M. le médecin-major Job.

Le méningocoque, avons-nous dit, ne persiste que peu de temps dans les voies aériennes des méningitiques. Le plus souvent, en effet, il cède la place à des bactéries plus vivaces, telles que les agents de la suppuration. La durée moyenne de sa persistance est de tout au plus deux septennaires et il faut considérer comme exceptionnel le cas de Lingelsheim qui a décelé le germe de la méningite trois mois après le début de l'affection.

2° *Chez les sujets sains.* — Mais ce germe ne se rencontre pas exclusivement chez les méningitiques. Il en est de la méningite cérébro-spinale épidémique comme de toutes les maladies infectieuses de même ordre : le germe de l'affection est disséminé tout autour du malade, parmi ses proches, ses amis, tous ceux enfin qui ont eu quelque rapport de contiguité, avec lui comme aussi avec les premiers intermédiaires.

Il existe aussi toute une catégorie de porteurs de méningocoques qui peuvent être ou tout à fait bien portants, ou n'être atteints que de coryza, de pharyngite sans aspect clinique bien spécial et passant souvent méconnus pendant la saison froide. A un stade plus avancé certaines personnes présentent même un syndrome léger, fugace, mais qui, pour quelqu'un d'averti, est considéré comme une forme abortive de la méningite cérébro-spinale.

On conçoit donc aisément que, pour découvrir à coup sûr les porteurs de méningocoques, l'examen bactériologique du mucus naso-pharyngien soit absolument nécessaire, de par la variabilité des signes cliniques provoqués par la présence du germe de la méningite sur les muqueuses des voies aériennes supérieures. Les premiers auteurs qui dirigèrent leurs investigations de ce côté décrivirent des bactéries méningococciformes qu'ils croyaient être les agents pathogènes de la maladie. Leurs résultats étaient inexacts par faute de technique. Ils procédaient à des prélèvements par voie nasale et se contentaient des réactions morphologiques, par sim-

ple examen microscopique, sans culture à l'appui.

C'est ainsi que des germes insuffisamment différenciés furent décelés par Rautenberg à Kehl, Jacobitz, Jaroslav, Horcicka et Wengel Poledne.

Mais d'autres observations furent faites, suivant une méthode nouvelle, les microorganismes isolés par la culture étaient soumis à l'agglutination par un sérum spécifique et aux réactions spéciales vis-à-vis de certains sucres. Les résultats obtenus sont tout à fait probants, et l'on est arrivé à de plus justes appréciations sur la dissémination du méningocoque dans une collectivité contaminée.

En Silésie Von Lingelsheim a procédé à l'examen de 346 personnes de l'entourage des méningitiques et il n'a obtenu que 24 résultats positifs c'est-à-dire 6 p. 100 de succès. Cependant (de même qu'à propos des recherches du méningocoque dans le pharynx des malades), le pourcentage fut beaucoup plus élevé pour Beuthen où les examens étaient faits plus rapidement que pour les localités voisines, vu l'intervalle plus ou moins long entre le moment du prélèvement et celui de la mise en culture. De plus, il est à noter que le mucus était prélevé par la voie nasale et nous avons déjà fait remarquer plus haut que ce n'était pas la meilleure façon de procéder.

En 1907, Bruns et Hohn, lors de l'épidémie du bassin de la Ruhr, ont obtenu 32 0/0 de succès sur les prélèvements faits par eux-mêmes et examinés dans le plus bref délai. Au contraire, ceux qui furent envoyés par la poste ne donnèrent que 17,5 0/0 de résultats positifs et, parmi ces derniers, la culture

faite après vingt-quatre heures ne fournissait plus que 4,7 o/o et, au bout de quarante-huit heures, le résultat était négatif sur vingt échantillons.

Ces auteurs ont poursuivi leurs recherches et ont trouvé le nombre suivant de porteurs de germes pendant toute la durée de l'épidémie.

En mars, 61 o/o de personnes des familles des malades.

En avril, 50 o/o.

En mai, 47 o/o.

En juin, 36,6 o/o.

En juillet, 27 o/o.

En août, 8 o/o.

Ils font remarquer que l'on trouvait ainsi dix fois plus de porteurs de germes que de malades et vingt fois plus à Gelsenkirchen, en particulier. Du reste, le fastigium de l'épidémie coïncidait avec le moment où le plus grand nombre des premiers était décelé et les auteurs inclinent à penser que les conditions météorologiques, le froid en particulier, ne sont pas étrangères à cette augmentation, ainsi qu'à l'éclosion de cas plus nombreux de méningite.

Dieudonné, Wöschler et Wurdinger, à Munich, ont fait l'examen du mucus rhino-pharyngé de vingt-neuf hommes d'un escadron contaminé. Tous présentaient du catarrhe de la gorge et des troubles laryngés; chez quatre (13,9 o/o) on décela le méningocoque de Weichselbaum.

Ostermann cite de même des résultats tout à fait décisifs. Il a, dans six familles où régnait la méningite, examiné vingt-quatre personnes et chez dix-sept

d'entre elles (70,8 o/o), il isola le germe de la méningite épidémique. Dans le voisinage, dix personnes qui n'avaient eu aucune relation avec ces familles, furent trouvées absolument indemnes.

A Hambourg, Trautmann et Fromme ont eu 9 o/o de résultats positifs dans leurs recherches parmi les individus de l'entourage des méningitiques.

Huber, dans le Palatinat, a fait des constatations analogues; il cite des exemples typiques et insiste sur la dissémination du germe tout autour des malades. Les publications de Röttgen Deneke, Kôchhaus et Matthes confirment cette notion.

Buchanan, à Glasgow, examina trois cent huit personnes suspectes de par le voisinage de malades. Il obtint 26,3 o/o de résultats positifs, ce qui donne une proportion pour les familles de 68,9 o/o.

Durant les épidémies qui furent signalées à Douai et à Boulogne au début de l'année 1908, MM. les médecins-majors Dopter et Job ont examiné quatre-vingt-dix-huit sujets suspects et ont trouvé huit porteurs sains; dans une autre série de recherches portant sur vingt et un hommes, ils en ont décelé trois.

Ces quelques exemples, pris parmi les travaux exécutés avec toute la rigueur bactériologique nécessaire, font bien voir la présence fréquente du diplocoque de Weichselbaum dans l'entourage des malades.

Mais, va-t-on objecter, le méningocoque que l'on isole ainsi dans la gorge des sujets sains de l'entourage du malade, est-il bien virulent, est-ce bien là le germe de la méningite cérébro-spinale épidémique?

Le nombre des observations faites à ce propos n'est pas encore suffisant pour nous permettre de répondre catégoriquement. Cependant, deux ordres de raisons militent en faveur de la virulence du diplocoque de Weichselbaum rencontré dans le rhino-pharynx d'individus sains.

D'une part, il s'est révélé pathogène pour les animaux de laboratoire, ainsi que le prouvent certains faits communiqués par M. le médecin-major Job. Cet auteur a, en effet, obtenu, soit par inoculation cérébrale selon le procédé de Vansteenberghe et Grysez, soit par injection intrapéritonéale de cultures au cobaye, des lésions typiques, avec septicémie méningococcique.

D'autre part, les porteurs de germes sains ou atteints de pharyngite, de coryza à diplocoque de Weichselbaum peuvent, dans la suite, être atteints de méningite. Les exemples sont nombreux. Un des hommes d'un bataillon isolé par Dieudonné, à Munich, comme porteur de méningocoques décelés à l'épreuve de laboratoire, fut atteint quelques jours après de céphalée, vomissements qui firent craindre un moment l'invasion de la méningite. Même syndrome chez un soldat d'un régiment de Douai, observé, par MM. Dopter et Job, dans des conditions identiques.

Ostermann cite le cas d'un homme frappé de méningite trois jours après avoir été déclaré porteur sain. Bruns et Hohn examinent bactériologiquement le mucus pharyngé d'enfants. Parmi ceux chez lesquels la recherche fut positive, l'un fut atteint de méningite seize jours plus tard, un autre deux mois

et demi après la recherche. Bahr cite des faits de même ordre.

Les auteurs ont, d'ailleurs, remarqué que la présence du méningocoque dans le pharynx était tout à fait indépendante des affections catarrhales spécifiques ou banales. Jochmann, qui s'est préoccupé de cette question, a recherché le diplocoque de la méningite dans la gorge d'une série d'enfants atteints des maladies suivantes en dehors du temps d'épidémies :

Angines diverses : 66 ; Rougeole : 55 ; Coqueluche : 38 ; Scarlatine : 25. Et sur ces 184 petits malades, l'auteur n'a obtenu aucun résultat positif.

Ainsi donc le diplocoque intracellulaire de Weichselbaum se trouve non seulement chez les malades atteints de méningite épidémique, mais encore chez les sujets ne présentant aucune altération apparente de leurs muqueuses des voies supérieures, ou simplement un coryza ou une pharyngite spécifiques.

Ici une question se pose. Ce germe que l'on rencontre dans le naso-pharynx, chez des individus atteints d'affections si diverses ou même chez des gens sains, n'est-il pas, tel le pneumocoque, un hôte habituel, un saprophyte de la cavité bucco-pharyngée ?

Il est actuellement difficile de se prononcer exactement sur ce point, le nombre des recherches qui ont été faites à ce sujet n'étant pas encore suffisant. Parmi celles qui ont essayé d'élucider cette question de l'ubiquité du germe, beaucoup sont entachées d'erreurs de technique et ont ainsi abouti à des résultats inexacts.

Telles sont les conclusions fondées sur des caractères, soit de coloration, soit de morphologie sans culture à l'appui. (Jaroslav Horcicka et Wengel Poledne). Telles aussi les recherches qui n'ont pas été poussées assez loin dans le diagnostic des cocci négatifs au gram, ou bien les études faites sur des bactéries appelées méningocoques et qui étaient indifférents vis-à-vis du gram. Comme nous le verrons plus loin, la flore du rhicopharynx est riche en sosies du diplocoque de Weichselbaum et il faut la culture, ainsi que l'agglutination pour déterminer sûrement ce germe.

Nous écarterons donc de parti-pris toutes les conclusions qui ne seront pas basées sur des recherches complètes ; il est nécessaire aussi que celles-ci soient hors de suspicion au point de vue du milieu où elles auront été pratiquées.

Ainsi Kolle Wassermann et Bruck, à Berlin, ont eu deux résultats positifs chez 114 malades atteints d'affections tout autres que la méningite. Mais chez l'un des deux, on avait noté une raideur suspecte de la nuque et dans la famille de l'autre, un enfant était mort de manifestations méningées. Ces résultats sont donc faussés par ces deux cas méconnus avant le début des travaux. Hübener et Kutscher examinant le mucus nasal de 400 soldats d'un bataillon de la Garde prussienne, ont trouvé 8 porteurs de germes. Mais cette unité avait été, quelques mois auparavant, au camp de Doberitz, en contact avec un autre régiment de la Garde infecté de méningite épidémique. Il se peut fort bien que le diplocoque patho-

gène se soit conservé dans la gorge de quelques sujets contaminés à ce moment.

D'autres recherches, faites par Bocchali dans la garnison de Gléiwitz indemne de méningite, ont porté sur 40 soldats et le mucus nasal n'a jamais présenté de méningocoques à la culture. Droba et Kugera, sur 160 enfants, d'une part, et 50, d'autre part, pris dans des localités où la maladie était éteinte depuis plusieurs mois, n'ont pas trouvé de porteurs de germes. V. Lingelsheim, se plaçant dans des conditions analogues, est arrivé au même résultat chez 184 enfants atteints d'affections diverses. Citons encore les recherches de Jochmann rapportées plus haut.

Le diplocoque de Weichselbaum, peut donc, à bon droit, être considéré comme un hôte extraordinaire du nasopharynx de l'homme.

Le siège du contagion de la méningite cérébro-spinale épidémique est donc non seulement chez les malades, mais aussi chez bon nombre de gens en bonne santé, qui se trouvent dans l'entourage de ces derniers.

L'importance épidémiologique et prophylactique des porteurs du germe pathogène de l'affection est considérable, et ce sont les recherches bactériologiques seules qui peuvent arriver à déceler ces derniers. Le méningocoque se développe dans la partie la plus reculée du naso-pharynx, à la faveur de l'obscurité, de l'humidité et de la température convenables qu'il y trouve. Il s'agit maintenant de savoir quelles sont les voies qu'il va suivre pour gagner les centres nerveux.

On a tout d'abord pensé au passage de l'infection du nasò-pharynx aux méninges à travers les cellules de la lame criblée de l'ethmoïde. M. Vaillard, en 1893, considérait cette hypothèse comme vraisemblable. M. Busquet, à la suite de ses expériences, inclinait dans le même sens. Weichselbaum avait observé des cas concordant parfaitement avec cette idée. Cunéo et Marc André, suivant des considérations anatomiques, soutenaient cette opinion. Mais Westenhöffer, lors de l'épidémie silésienne, pratiqua de nombreuses autopsies et ne constata que rarement les lésions de la région ethmoïdale, bien que le nasopharynx fût toujours plus ou moins atteint par l'infection. Une seule fois, sur 29 nécropsies, il vit une sinusite ethmoïdale, et encore, dans ce cas, il y avait une suppuration du nez concomittante.

Par contre, il relevait 10 sinusites sphénoïdales et 7 sinusites maxillaires. Dans les cas récents, les lésions des méninges crâniennes étaient limitées à la région hypophysaire, ainsi qu'à la selle turcique et au chiasma des nerfs optiques. Les symptômes — en particulier le strabisme précoce dû à la proximité du nerf moteur oculaire externe — étaient, d'ailleurs, tout à fait d'accord avec cette localisation primitive. Les coupes nombreuses faites dans les os du crâne ne décelèrent jamais la présence du pus. Enfin, l'auteur insiste sur ce fait que le système lymphatique entier présentait une hypertrophie notable. Le thymus, les ganglions, les amygdales, les plaques de Peyer étaient toujours tuméfiés.

Aussi, bien que les preuves ne soient pas tout à fait suffisantes pour entraîner la conviction, Westenhöffer est-il tout disposé à admettre que l'infection méningococcique se propage par la voie lymphatique, suivant les anastomoses indiquées par Schwalbe, Axel-Key et Retzius.

En passant, il fait justice de la théorie de la voie nerveuse que l'infection suivrait, d'après certains auteurs, depuis le pharynx jusqu'à la méninge molle. Ses constatations anatomo-pathologiques lui ont montré des traînées purulentes le long des branches du trijumeau, comme le long des origines du nerf optique ou de l'acoustique, et il conclut avec raison que c'est là un processus secondaire à l'infection des méninges et du liquide céphalo-rachidien.

La voie sanguine a été, d'ailleurs, aussi envisagée par cet auteur, et les vaisseaux nourriciers du sphénoïde lui semblaient les plus propices à véhiculer le germe de la maladie, du moment que c'était au niveau de cette région que les lésions étaient primitivement localisées et souvent importantes.

Il est difficile, ici encore, de prendre nettement parti pour l'une ou l'autre des deux voies de propagation. Si l'anatomie pathologique a fourni tout d'abord un grand nombre de partisans au rôle des lymphatiques, les constatations d'ordre bactériologique font aujourd'hui pencher la balance en faveur de la théorie de la septicémie méningococcique.

Des résultats très probants ont été fournis par un grand nombre d'auteurs qui, à propos de cas de méningite, ou d'affections mal caractérisées à leur

début, faisaient, de parti-pris, l'hémoculture. MM. Cochez et Lemaire, Lenhartz, Möler, Warfield et Walker, Bettencourt et França, Curtius, Jacobitz, Lingelsheim, Job et Batier, durant ces dernières années, ont décelé le méningocoque dans le sang, aussi bien pendant la vie qu'après la mort.

Certains, même, rapportent des cas intéressants de septicémie méningococcique avant l'apparition des symptômes méningés. Martini et Rhodes ont vu ces derniers survenir une fois 2 jours, une autre fois 25 jours après la constatation de la bactériémie.

Liebermester, dans un cas récent, mal déterminé au point de vue clinique, pratiqua, pour éclairer son diagnostic, l'hémoculture ; il trouva le méningocoque, et cela à cinq reprises successives. Par deux fois, la ponction lombaire donna issue à un liquide clair, sans aucun microorganisme. Le malade guérit, ayant présenté des phénomènes généraux et articulaires. Schottmüller a observé un cas d'endocardite infectieuse méningococcique, sans localisation de l'infection au système nerveux. Marcovitch cite un cas tout à fait semblable où l'autopsie seule décela les lésions méningées.

MM. Sacquépée et Follet, dans leur étude des septicémies en général, et de la septicémie méningococcique en particulier, insistent sur la fréquence souvent méconnue de celle-ci, même en dehors de toute localisation méningée appréciable.

Cette constatation incline à penser que, de la localisation pharyngée jusqu'aux enveloppes cérébro-spinales, l'intermédiaire a été le système circulatoire

et que le germe y a existé avant de se localiser sur la séreuse de prédilection, comme aussi, du reste, sur l'endocarde, le péricarde, les synoviales, ou les viscères.

Il est donc probable que c'est suivant ce dernier mode que se fait la généralisation de l'infection. Nous ne devons pas cependant rejeter tout à fait les conclusions de Weichselbaum ou de Westenhoeffer basées sur des observations précises et qui ne sont nullement négligeables.

C. — MODES DE LA CONTAGION

Il est hors de doute, après ce que nous savons de l'épidémiologie de la méningite à méningocoques et surtout d'après les propriétés biologiques de l'agent pathogène, que la contagion directe prime la contagion indirecte.

Toutefois, le méningitique n'est pas le principal facteur de la dissémination de la maladie, car il est confiné au lit durant un temps, souvent très long et condamné à une immobilité à peu près complète, de par la raideur de la nuque. Il faut compter aussi avec la terminaison fatale, qui est la règle dans la moitié des cas, supprimant ainsi les risques de contagion.

L'isolement du méningitique est cependant nécessaire, car il peut projeter, sur son linge, des mucosités virulentes et les exemples de contagion, dans la famille comme dans les hôpitaux justifie parfaitement cette mesure.

Mais son entourage, ses proches, ses amis qui le visitent, qui ont eu quelque relation avec lui, même avant le début de la méningite, tous sont libres et vaquent à leurs occupations habituelles. Et cependant, beaucoup de ces personnes sont des porteurs inconscients du germe de la terrible maladie. Ceux-là sont, assurément, les plus dangereux au point de vue de la contagion. Ils vont disséminer, souvent très loin, le méningocoque qui est contenu dans le mucus nasal, l'expectoration et les gouttelettes de Flügge. Ce diplocoque pathogène peut, d'ailleurs, ne pas rester cantonné à cette première étape, il fait alors quelquefois irruption dans le torrent circulatoire, provoque une bactériémie véritable à laquelle succédera une localisation nouvelle de l'infection sur les enveloppes du névraxe.

Rappelons ici que nous envisageons la méningite cérébrospinale épidémique comme une complication de la pharyngite à méningocoques, affection si commune en temps d'épidémie.

Cette conception pathogénique résultant des travaux récents de MM. les médecin-smajors Dopter et Job, en France, d'Ostermann en Allemagne, n'est pas une simple vue de l'esprit. Elle est basée sur les observations épidémiologiques et cliniques mentionnées plus haut et elle a été contrôlée par les recherches bactériologiques entreprises à l'occasion des épidémies et des cas sporadiques observés tout dernièrement.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, les déductions que l'on peut tirer d'une pareille interpré-

tation sont d'une portée pratique très importante tant au point de vue de l'étiologie que de la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Les exemples de contagion par les porteurs sains de méningocoques abondent dans la littérature de la maladie. Nous en avons cité à propos des cas d'importation et nous ne rapporterons ici que l'observation suivante due à l'obligeance de M. le médecin-major de 1^{re} classe, Pelletier, du 102^e régiment d'infanterie à Paris.

En mars 1906, deux cas de méningite sont constatés le 9 et le 14, chez les soldats Va... et Vo... de la 1^{re} compagnie du 102^e d'infanterie de la caserne Babylone. Tous deux habitaient la même chambre, ils étaient même voisins de lit. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, pratiqué au laboratoire du Val-de-Grâce décela la présence de méningocoques typiques; les deux malades guérirent.

Or, le 28 mars, la fillette, âgée de 5 ans, du capitaine J... du même régiment fut atteinte de méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire donna issue à un liquide sero-purulent qui contenait en abondance le diplocoque de Weichselbaum (examen fait à l'Hôpital des Enfants malades). La petite malade guérit, mais reste atteinte de cécité et de surdité un peu améliorée depuis.

Or, aucun cas de méningite n'avait été signalé dans le quartier, la fillette n'allait pas à l'école et n'avait été en contact avec aucune personne suspecte. Seul l'ordonnance du capitaine J..., le soldat Ch... était camarade de chambre des deux méningitiques. L'isolement des hommes suspects n'avait pas été institué et lui-même, n'ayant à aucun moment ressenti la plus légère indisposition, continua son service. Bien que l'examen bactériologique n'ait pas été fait à son sujet, il est néanmoins tout à fait juste

d'admettre comme plausible l'hypothèse de la contamination de l'enfant par l'intermédiaire de ce dernier.

Voyons comment se dissémine le germe de la maladie. La localisation nasopharyngée du méningocoque doit tout naturellement nous faire songer à sa pénétration directe, et nous engager à considérer la méningite épidémique comme une maladie d'inhalation.

C'est bien en effet le mécanisme indiqué par Flügge et ses élèves, à propos de la propagation de la tuberculose, qui doit être incriminé à propos de la méningite à méningocoques. Le germe serait transporté par les gouttelettes invisibles projetées souvent à grande distance par la parole, la toux, l'éternuement, etc. Nous ne sommes pas non plus sans tenir compte de la transmission par les contacts, si fréquents et si divers, que les personnes d'une même famille peuvent avoir entre elles et c'est en particulier de cette manière que les parents porteurs de méningocoques transmettent à leurs enfants l'agent pathogène qui, chez ces derniers, provoquera si fréquemment des complications méningées.

C'est ainsi que dans le Palatinat, Huber, cite le cas d'un mineur reconnu porteur sain de méningocoques, le 24 avril, et dont la fillette d'un an mourut, le 8 mai, de méningite.

Krhone rapporte l'observation suivante. Un enfant est atteint des premiers signes de la méningite. On fait la recherche du diplocoque dans le mucus nasopharyngien de ses proches : sa mère et sa bonne

donnent des résultats positifs, plus douteux pour son père.

A l'école, la contamination est moins souvent observée et l'on en a donné pour preuve ce fait que les enfants ne crachent pas. — Toutefois dans leurs jeux les contacts sont bien suffisants pour que le germe se transmette d'une bouche à une autre, et c'est un fait à ne pas négliger, surtout lorsque l'on connaît la réceptivité si grande du jeune âge pour la maladie.

Un point très important à préciser est celui de la durée de persistance du germe pathogène dans le rhinopharynx des gens sains. Cette donnée a, en effet, une importance considérable au point de vue du contagion et, par conséquent, de la prophylaxie de la maladie.

Les résultats des recherches des bactériologues à ce sujet sont assez divergentes. La plupart ne lui assignaient qu'une faible durée, quelques jours, au plus 1 à 2 semaines (Lingelsheim). Mais d'autres, par contre, dans leurs investigations longtemps poursuivies, ont obtenu des périodes beaucoup plus longues.

An. Ghon, au Congrès de Berlin, en 1907, prétend qu'il faut compter par mois; dans un cas il a noté une persistance de plus de 5 mois. Trautmann et Fromme ont obtenu des résultats positifs une fois de 44 jours, une autre fois 66 jours après le premier examen. Bruns et Honhe ont entrepris à ce sujet des expériences bactériologiques sur 81 personnes déclarées porteurs de germe. Bien qu'ils n'aient pu,

malgré eux, mener à bonne fin toutes leurs analyses, ils ont cependant fourni des résultats appréciables.

Ils ont décelé le méningocoque :

Jusqu'au 8^e jour chez 28 personnes.

Jusqu'à la fin de la 2^e semaine chez 18 personnes.

—	—	3 ^e	—	13	—
—	—	4 ^e	—	10	—
—	—	5 ^e	—	4	—
—	—	6 ^e	—	3	—
—	—	7 ^e	—	3	—
—	—	8 ^e	—	1	—
—	—	11 ^e	—	1	—

Ainsi, au bout du premier mois, 86 % des personnes examinées étaient porteurs de l'agent de la méningite et on pouvait encore le déceler à la 8^e et à la 11^e semaine. Huber, qui a suivi 4 porteurs sains de méningocoques pendant 7 semaines, a toujours obtenu des résultats positifs. MM. les médecins-majors Dopteret Job, à l'occasion de l'épidémie de Douai, au début de cette année, ont, de même, suivi plusieurs hommes qui avaient été isolés après recherches bactériologiques. Ils ont noté une persistance de 6 jours dans un cas, de 20 à 23 jours dans 6, et de 7 semaines dans un autre.

Il faut donc reculer la limite fixée par les premiers auteurs à propos de la durée du contagé, et, sans exagération, compter un minimum de 3 à 4 semaines.

Et, en effet, on comprend bien que le méningocoque logé si haut dans le pharynx puisse s'y développer à son aise et persister longtemps sans que l'on puisse l'atteindre. L'accès de cette région si reculée est, du

reste, très difficile et les divers traitements que l'on a essayés pour agir sur le germe lui-même sont souvent restés sans résultats pour amener sa disparition.

La méningite cérébro-spinale épidémique peut-elle se disséminer autrement que par le contagement direct, interhumain ?

Il est difficile de répondre exactement à cette question, bien que la biologie du méningocoque nous incite à penser que le contagement indirect ne puisse être incriminé. Cependant, les objets d'usage courant, le linge et les mouchoirs en particuliers peuvent conserver quelque temps le méningocoque à l'état virulent. Les expériences de Kache à propos de la persistance de ce germe dans les substances albuminoïdes nous ont montré ce caractère particulier. Aussi les précautions de désinfection devront-elles être prises spécialement à l'égard des mouchoirs.

On avait un moment songé à une dissémination possible de la maladie par l'intermédiaire des animaux, rats, insectes, ainsi que cela se produit pour la peste ou le paludisme. Mais cette hypothèse est peu soutenable car, d'une part l'aspect des épidémies de méningite est assez différent de celui des épidémies de ces dernières affections et, d'autre part, toutes les recherches faites à ce sujet sont toujours restées sans résultat.

C'est donc bien le contagement, à peu près strictement direct, interhumain qu'il faut incriminer à propos de la méningite épidémique qui doit être considérée comme une maladie d'inhalation. Et la notion du transport du germe par l'intermédiaire des gens

sains, chez lesquels il est possible de le déceler, nous permet de nous rendre compte des caractères des expansions épidémiques, de cette affection. La lenteur toute particulière de l'invasion est surtout imputable à l'unicité de la porte d'entrée, et l'épidémie de méningococcie qui est en cours ne se démasquera que lors de l'apparition d'un cas de méningite. Tout autour de ce dernier seront réparties les atteintes, si variables dans leurs manifestations, du germe de la maladie. Le nombre des porteurs de germes augmentera chaque jour (Bruns et Hohn), multipliant ainsi les risques d'infection et, de cette façon, s'expliquera la progression lentement ascendante de l'épidémie. Ce nombre ira ensuite, en diminuant peu à peu, et il ne persistera plus que quelques individus, qui fourniront la semence des épidémies suivantes.

D. — CAUSES SECONDES

La méningite cérébro-spinale épidémique, maladie de la saison froide, frappant à peu près uniquement les collectivités, les agglomérations humaines, est, comme les autres affections des même ordre, soumise à l'influence des causes secondes.

Celles-ci relèvent, tant du milieu extérieur que du facteur individuel, et leur rôle dans la propagation, l'extension des épidémies, bien étudié par les anciens auteurs, mérite qu'on s'arrête un moment à leur étude.

Influence du milieu. — L'étude du domaine géographique de la maladie nous a montré sa localisation élective dans les climats tempérés, dans les régions où la population était la plus dense.

Les villes, les grands centres industriels ou miniers autour desquels se groupe toute une multitude d'ouvriers entassés avec leur famille dans des locaux rarement soumis aux règles de l'hygiène, sont souvent le siège des épidémies les plus meurtrières. Les ravages faits par la méningite en Silésie en 1905, dans le bassin de la Ruhr en 1907 et chaque année dans les contrées surpeuplées des rivages américains de l'Atlantique, en sont des exemples frappants.

Cette importance de la surpopulation, de l'encombrement a été dès longtemps mise en lumière par tous ceux qui, étudiant les épidémies de méningites, se sont efforcés d'en déterminer les causes.

Dans l'armée on notait leur coïncidence avec l'arrivée des recrues qui doublaient tout à coup la population des casernes. On faisait remarquer que les officiers, les sous-officiers, les musiciens qui étaient peu ou pas influencés par ce facteur particulier et, de plus, jouissaient d'un régime meilleur, étaient très rarement atteints.

Dans la population civile, l'encombrement a été plus d'une fois incriminé. Nous avons cité déjà la Silésie ; des observations toutes pareilles ont été faites en Italie où la méningite ravageait principalement les quartiers pauvres, miséreux où pendant

l'hiver on voyait souvent des familles entières entassées pèle-mêle avec les bestiaux.

On conçoit aisément que c'est là un terrain tout préparé pour la dissemination de tout agent pathogène et le méningocoque, dans un milieu pareil, peut multiplier ses atteintes.

Le surmenage a été également donné comme une des causes prédisposantes. On a fait remarquer, cependant, le petit nombre de ces cas, observés en temps de guerre où, cependant, le surmenage est au maximum. C'est, toutefois, un facteur à ne pas négliger et qui explique assez bien les atteintes si fréquentes chez les jeunes soldats.

Mais les conditions météorologiques sont de celles que la plupart des classiques mettent au premier rang dans l'étude des causes secondes de la méningite épidémique. Et, parmi ces derniers, le froid a été principalement signalé. Déjà, pendant la retraite de Russie, Larrey avait noté toute une série d'affections qu'il a appelées méningites de congélation, et il semble bien qu'il eut affaire à une épidémie véritable. Depuis, ce rôle important du froid a été très souvent signalé. M. Lemoine, et avec lui la plupart des médecins militaires, insistent sur ce point.

Actuellement, toutefois, on est arrivé à incriminer bien moins les grands abaissements de température, que l'état de froid humide qui règne souvent à la fin de l'hiver et aux premiers jours de printemps. Il est, en effet, à remarquer que beaucoup d'épidémies de méningite ont débuté ou ont atteint leur fastigium pendant le mois de mars et d'avril, tandis que le nom-

bre des cas était beaucoup moindre au moment de la période des grands froids.

Dans certaines régions favorisées par un climat assez doux, même en hiver (Angoulême, par exemple, en 1905, le thermomètre n'atteignit qu'une fois — 9°), la maladie n'en sévit pas moins, et souvent avec rigueur. Il serait peut-être plus juste d'accuser davantage les variations brusques de température et de pression, dont l'influence pernicieuse s'est manifestée à plusieurs reprises. Bruns et Hohn, durant l'épidémie du bassin de la Ruhr, ont nettement constaté cette particularité du maximum des atteintes à la suite de changements de la température. Flexner, aux Etats-Unis, l'a remarquée également.

Il ne faudrait pas, toutefois, s'exagérer l'importance du climat, des saisons, sur la genèse des épidémies. Il y a des atteintes de méningite pendant l'année entière et dans les régions contaminées on a vu des épidémies d'été tout aussi graves que celles d'hiver.

Les conditions du milieu où évolue la méningite ont donc une certaine importance pour son acclimatement. Ce que nous savons du mode du contagion nous confirme l'influence des mauvaises conditions d'habitation, de l'encombrement et de la vie pendant la saison froide, qui se passe, le plus souvent, au milieu d'une atmosphère confinée, dans des locaux souvent étroits ou surchauffés, bref, réunissant toutes les conditions favorisant le développement d'une épidémie.

Prédispositions individuelles. — Les races ne présentent pas de caractères spéciaux d'immunité vis à vis de la méningite. Le domaine géographique nous l'a bien montré.

Les sexes n'ont pas non plus de prédispositions très particulières.

Mais l'âge a été de tout temps considéré comme ayant une grosse importance, et les classiques accordent aux premières années de la vie une plus grande facilité d'infection. La grande épidémie de Silésie nous a donné l'énorme proportion de 90% de jeunes gens et d'enfants. On a cité même des observations de méningite chez des nourrissons de 4 et 6 mois. Leurs parents étaient au contraire, frappés plus rarement.

Le milieu militaire nous fournit de même une morbidité plus forte chez les jeunes soldats que chez les anciens, plus accoutumés, il est vrai, aux exigences du métier. Il est hors de doute que les fatigues sont mal supportées par des jeunes gens soumis à des conditions de vie nouvelles et cela pendant la mauvaise saison de l'année. C'est sur ce terrain et à cette période que se développent si facilement les maladies infectieuses et la méningococcie ne fait pas exception à la règle.

De nombreuses hypothèses ont essayé d'expliquer cette prédilection de la méningite cérébro-spinale épidémique pour le jeune âge.

La question de l'immunité n'étant pas élucidée à propos de cette maladie, on a tout d'abord songé à une prédisposition organique particulière à l'enfant.

Et une théorie des plus séduisantes, à vrai dire est celle de l'état anatomique des voies aériennes supérieures de l'enfant. On sait en effet, que chez ce dernier, d'après Cunéo et Marc-André les lymphatiques de la zone supérieure ou sensorielle de la pituitaire communiqueraient avec les lymphatiques sous-méningés. De plus, ce système très développé chez les jeunes serait oblitéré chez le vieillard. Ainsi s'expliquerait la réceptivité si remarquable du jeune âge, pour peu que l'on admette, avec Chauffard, Westenhöffer, etc., que l'infection méningococcique gagne les centres nerveux en suivant la voie lymphatique.

Et, à ce sujet, s'est élevée la question de savoir si le tempérament lymphatique créait à son tour une prédisposition spéciale à la méningite épidémique. Cela devrait se rencontrer fréquemment si l'hypothèse de la voie suivie par le méningocoque était bien celle des vaisseaux blancs.

Il faut bien avouer, cependant, que les observations des cliniciens ne sont pas toutes en faveur de cette opinion.

On a bien constaté chez les méningitiques des antécédents morbides assez chargés ; on a vu la fréquence des atteintes chez les malingres, les débiles. Mais les individus de bonne constitution, sans aucune tare lymphatique, ne sont pas immunisés, contre l'infection méningococcique. Bref, la plupart des auteurs n'ont pas signalé nettement le lymphatisme antérieur chez leurs malades.

Westenhöffer qui est tout disposé à interpréter les

résultats de ses recherches nécropsiques pour étayer son hypothèse, est bien obligé de reconnaître cependant, que, dans plusieurs cas, ce tempérament particulier n'existait pas. D'ailleurs, l'hypertrophie du système lymphatique, que décelait assez souvent l'autopsie, pouvait bien n'être que secondaire à l'infection, surtout dans ces cas de maladies à longue échéance pendant lesquelles l'organisme augmente ses moyens de défenses.

Il fait, d'ailleurs, remarquer que la fréquence des adénopathies du jeune âge, en Silésie principalement peut fort bien être dûe à l'abondance des fumées de ce centre industriel. Ainsi se produiraient des lésions pharyngées qui, elles aussi, pourraient prédisposer à la méningite.

A propos de la fréquence des épidémies dans les bassins houillers, certains auteurs (Jehle) ont voulu faire de la profession de mineur une des conditions de développement de la maladie.

L'obscurité, la chaleur humide de la mine, jointes à la promiscuité inévitable, sont, en effet, des facteurs importants qui doivent favoriser la pullulation du méningocoque. Mais il faut compter aussi avec les mauvaises conditions hygiéniques de logement du mineur et de sa famille. Là encore, il faut donc accuser bien plus la misère et l'encombrement, tout en tenant compte de la profession qui expose les ouvriers aux dangers de la vie en commun dans un espace confiné.

Il était également de notion courante, il y a quelque temps, de considérer la méningite céré-

bro-spinale épidémique comme une « maladie des armées ». La méningite à méningocoques, frappe surtout les organismes jeunes; il n'y a donc rien d'étonnant qu'elle atteigne aussi les soldats, dont la pathologie se rapproche, par plus d'un point, de la pathologie infantile.

Une autre cause favorisant la production de la méningite épidémique est le traumatisme. Son rôle est indéniable, remarqué par différents auteurs, (Leyden, 1870 et Jager, à Kehl 1903).

Le mécanisme ne semble pas bien élucidé; il est probable que, chez un individu déjà porteur des germes, la généralisation de l'infection se fait plus facilement à la faveur du traumatisme.

L'ivresse a été signalée à maintes reprises; elle doit vraisemblablement agir de la même façon sur des individus déjà en puissance d'infection.

Un autre point de vue reste à envisager, à propos des causes favorisantes des épidémies de méningococcie: c'est celui de l'influence sur celles-ci des maladies infectieuses et épidémiques. La coïncidence des deux ordres d'affections avait été si fréquemment observée que les premiers auteurs avaient confondu la méningite cérébro-spinale épidémique avec les manifestations méningées de ces dernières. La scarlatine, la grippe les oreillons avaient surtout été incriminés et, plus tard, lorsque l'on apprit à connaître la spécificité de la méningite épidémique, on n'en conserva pas moins l'impression que le terrain sur lequel elle évoluait avait été préparé par d'autres maladies infectieuses.

Rien n'est moins prouvé que cette opinion, car la présence des maladies infectieuses n'a pas été toujours établie, et c'était fréquemment les collectivites les moins touchées par l'une d'elles qui étaient le plus frappées par la méningite. (Arras 1900).

Il n'est, d'ailleurs, pas nécessaire que certaines affections « fassent le lit » au diplocoque de Weichselbaum, les recherches de Jochmann, relatées plus haut, l'ont bien montré. Il se peut donc qu'il seulement d'une simple coïncidence de maladies, analogues par leur mode de contagé, ainsi que par l'influence que les causes secondes ont sur leur propagation. Le milieu et le terrain sont tous deux favorables, la graine seule diffère.

CHAPITRE IV

Prophylaxie

Des diverses données fournies par l'étude de l'épidémiologie et de l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique, une notion toute particulière se dégage : c'est le peu d'importance des cas de méningite, comparée à celle des atteintes si nombreuses de pharyngites à méningocoques, première manifestation de l'infection, et dont la méningite n'est qu'une complication.

Ce point particulier de pathogénie a une portée considérable au point de vue de la prophylaxie de la maladie, et il a été bien mis en lumière par les travaux de MM. Dopter et Job, à propos des épidémies de Douai et de Boulogne du début de cette année, et c'est en tenant compte de ces données nouvelles, que nous exposerons les bases d'une prophylaxie rationnelle.

Les mesures devront viser les méningitiques et les suspects, malades ou sains.

La loi de 1902 prescrit la déclaration obligatoire de tout cas de méningite cérébro-spinale épidémique, ainsi que la désinfection des locaux, de la literie, des vêtements, etc... A ce propos, on a prétendu que ces mesures étaient inutiles, vu la faible vitalité du méningocoque hors de l'organisme.

Mais nous avons fait remarquer plus haut que le linge et en particulier les mouchoirs ayant appartenu à des malades, peuvent conserver quelque temps le germe pathogène à la faveur des mucosités, à l'abri de la lumière et de la dessiccation. C'est là une raison très suffisante pour prendre les mesures ordinaires de désinfection : lavage à l'eau bouillante et séjour un peu prolongé dans des solutions antiseptiques.

Quant aux malades, ils sont, comme nous l'avons vu, porteurs du diplocoque de la méningite qui pulvule à la fois dans leur liquide céphalo-rachidien et sur leurs muqueuses des voies supérieures. Il faudra donc les isoler et, avant de les rendre à la vie commune, le médecin devra s'assurer de la disparition du méningocoque.

Parmi les suspects malades nous comprendrons tous ceux qui seront atteints d'inflammation catarrhales du nasopharynx.

Aussi longtemps que la preuve par l'examen bactériologique ne sera pas faite, ils devront être isolés et subir les mêmes mesures de désinfection que les méningitiques.

Mais, bien souvent, les symptômes cliniques sont

réduits au minimum, et peuvent même manquer. Si bien qu'une prophylaxie rigoureuse de la maladie exigerait une recherche par les épreuves de laboratoire de tous les porteurs de germes, leur isolement complet jusqu'à disparition de leurs muqueuses de l'agent pathogène.

La réalisation d'une telle entreprise constituerait l'idéal, mais elle ne sera pas toujours possible pour différentes raisons.

Tout d'abord, il est difficile de déterminer le groupe de personnes auquel l'expertise bactériologique doit être appliquée. Lorsqu'un cas de méningite est signalé en un endroit, l'épidémie est déjà fort étendue et le malade, avant d'être confiné au lit, son entourage, ses voisins etc., ont déjà transmis à bon nombre d'autres personnes le germe de l'affection.

Ensuite l'examen, bactériologique par lui-même, présente des difficultés considérables. Il faut pour qu'il soit mené à bien, un personnel expérimenté, un outillage, une installation complets et, ce qui est plus, à proximité du foyer de l'épidémie. Nous avons vu, en effet, que les recherches doivent être pratiquées dans le plus bref délai, et qu'une journée de retard fausse presque toujours les résultats.

Enfin le méningocoque peut persister longtemps dans le rhino-pharynx des personnes contaminées et dans les milieux où l'on ne peut établir une obligation rigoureuse, il sera impossible d'empêcher les porteurs sains de vaquer à leurs occupations habituelles et de continuer ainsi à disséminer le contagé, d'autant que nous ne possédons pas de traite-

ment efficace contre la méningococcie pharyngée.

Il faudra donc restreindre beaucoup nos investigations bactériologiques. Mais il est bien évident aussi qu'elles ne pourront avoir de conséquences sérieuses qu'appliquées assez largement, comme aussi avec toute leur rigueur. On pourra se borner, ainsi que l'ont fait différents auteurs, en particulier MM. Dop-ter et Job à Douai et à Boulogne, à ne pratiquer l'examen bactériologique que chez les sujets d'une même unité — d'une chambrée par exemple.

Si les ressources de personnel et d'outillage, ainsi que le temps, le permettent, il sera bon d'étendre le plus possible le champ des recherches. Les résultats, au point de vue de la prophylaxie de l'affection, n'en seront que meilleurs.

La technique du prélèvement des produits nasopharyngés des individus suspects sera la suivante :

Un tampon de ouate est monté sur un fil de laiton de petit diamètre et flexible. On stérilise le tout et au moment de l'usage on fléchit légèrement l'extrémité qui porte le tampon, puis, passant par la bouche, on va jusque derrière le voile du palais, dans la région la plus reculée et la plus élevée du pharynx nasal, recueillir les mucosités.

Les prélèvements faits par voie nasale sont plus difficiles, surtout chez les enfants et, en outre, ont moins de chances de succès.

On introduit ensuite le fil et le coton dans un tube stérile, on bouche à l'aide d'un tampon de ouate. L'ensemencement est fait dans le plus bref délai

(dans les 4 heures qui suivront) vu la faible vitalité du méningocoque.

Il se fait de la manière suivante : Une plaque de Pétri est emplie du milieu de culture, une fois qu'on l'a éprouvée à l'étuve pendant vingt-quatre heures, on dépose sur le milieu le tampon imbibé des mucosités suspectes que l'on étend avec une öse de platine triangulaire; on fait ainsi deux plaques avec la même öse. Il est bon de chauffer au préalable les milieux.

Au bout de vingt-quatre heures d'étuve à 37° on examine macroscopiquement les colonies obtenues. On prélève un échantillon parmi les plus caractéristiques et on procède à trois grandes épreuves : le Gram après coloration à la thionine; recherche du pouvoir fermentatif vis-à-vis de certains sucres, la maltose, la dextrose, le levulose. Enfin agglutination à l'aide d'un sérum d'animal immunisé.

Nous avons déjà indiqué l'importance de tout premier ordre de la coloration par le gram pour le diagnostic du diplocoque de Weichselbaum.

Ce pouvoir fermentatif vis-à-vis des trois espèces de sucres précitées est recherché selon la technique suivante préconisé par V. Lingelsheim.

La solution à 10 o/o de sucre, à laquelle on a ajouté de la teinture de tournesol, est mise pendant deux minutes dans l'eau bouillante pour être stérilisée. A 10 cm³ on ajoute, après refroidissement, 0 cm³ 5 d'une solution de soude normale, et 13 cm³ de gélose ascite (gélose à 30 o/o 3, ascite 1).

Le milieu de culture ainsi tournesolé et sucré est coulé dans une boîte de Petri et mis 24 heures à

l'étuve pour l'éprouver. S'il reste stérile on y répartit une öse de la culture à examiner.

Le méningocoque fait virer au rouge le milieu préparé à la maltose et à la dextrose. Des autres sucres ne fermentent pas à son contact et les milieux gardent leur coloration améthyste.

L'expérience, refaite par plusieurs auteurs, a donné des résultats satisfaisants (Bruns et Hohne, Trautman et Fromne. Kutscher).

Bien que Ghon et Stœvesandt l'aient quelquefois trouvée peu caractéristique du méningocoque, cette épreuve est cependant à conseiller pour le diagnostic bactériologique.

L'agglutination à l'aide de sérum spécifiques préparés suivant les indications de Jockmann, Kolle, Wassermann, V. Lingelsheim a fourni de bons résultats. Jockmann qui a expérimenté sur 34 méningocoques vrais et 22 pseudo n'a jamais trouvé la méthode en défaut. V. Lingelsheim opère ainsi qu'il suit.

Une öse de la culture de 24 heures, est émulsionnée dans une solution physiologique de Nail. L'homogénéité du milieu obtenue, on répartit le liquide dans plusieurs petits tubes à extrémité effilée et on ajoute une goutte de sérum pour cent de la culture diluée. On garde quelques tubes témoins. On met le tout à l'étuve et, au bout de 2 heures, à ce taux de 1/100, le phénomène est très net. Il faut une dilution de 1/80 au moins pour que le résultat puisse être considéré comme très sûr et, après quelques heures d'étuve, on peut obtenir l'agglutination à des taux de 1/200 à 1/500.

Cette épreuve n'est cependant pas toujours possible, vu la difficulté de se procurer des sérums agglutinants, et aussi parcequ'ils perdent assez vite leurs propriétés. Il faudrait donc vérifier leur pouvoir vis-à-vis d'une culture témoin.

Toutefois, c'est là un bon moyen de différenciation du méningocoque d'avec les autres bactéries qui composent la flore très riche du carrefour des voies aériennes et digestives.

On n'a soulevé, à ce propos, que des objections qui n'ont pas grande valeur au point de vue pratique. Sorgente a vu que le sérum anti-méningococcique agglutinait aussi le gonocoque et le *M. Crassus*. Or, il est tout à fait exceptionnel d'avoir affaire au gonocoque dans des frottis de la muqueuse pharyngée, et MM. Dopter et Koch ont montré récemment, à la tribune de la Société de Biologie, que l'épreuve de Castellani indiquait qu'il y avait seulement réaction commune de groupe et non de spécificité à propos de ces deux germes. Quant à *Dipl. phar. Crassus*, il prend le Gram et, de ce fait, doit être éliminé des recherches ultérieures en particulier de l'agglutination.

D'autres germes, *Microc-Catarrhalis* et *Dipl. Flammus III*, agglutinent spontanément dans une solution de sel. Ils seront donc découverts par les tubes témoins dont nous avons parlé plus haut.

Étudions maintenant les cocci négatifs au Gram, et sosies du méningocoque, en précisant les caractères qui les différencient de celui-ci.

En première ligne vient *Micrococcus catarrhalis*,

fréquemment rencontré en hiver sur les muqueuses des voies aériennes supérieures, et qui joue un rôle pathogène dans certaines affections broncho-pulmonaires, épidémiques ou non. Il pousse facilement sur milieux de culture usuels à la gélose ; ses colonies épaisses, adhérentes, ont un aspect irrégulier granuleux et déchiqueté sur les bords. Le centre est foncé, brunâtre et tous ces caractères s'exagèrent par le repiquage.

Sa vitalité est, d'ailleurs, assez grande pour qu'il puisse être réensemencé au bout de huit jours. Vu au microscope, il ressemble assez au méningocoque, bien que son groupement en diplo soit peu net ; le plus souvent, il se présente en amas et forme rarement de tétrades. Ces caractères, amplement suffisants pour ne pas le confondre avec le méningocoque, se complètent par les deux propriétés suivantes : il ne fait fermenter aucun sucre et agglutine spontanément dans une solution de NaCl.

MM. Dopter et Raymond Koch ont repris récemment les expériences de Brückner destinées à différencier le méningocoque du *Catarrhalis* par les milieux au neutral Roth, mais en modifiant la technique. Ils préparent un milieu sucré de gélose ascite (gélose 3 p. ascite 1 partie + 1 gr. de levulose dextrose ou maltose), qu'ils additionnent de 1 cc. s'une solution stérile de neutral Roth. Le milieu, de teinte orangée, est mis au bain-marie à 60°, pendant une heure, pour le clarifier.

On répartit en boîte de Petri et, après refroidissement, on ensemence et l'on met à l'étuve à 37°.

Les résultats obtenus sont les suivants :

1^o *Méningocoque* : En vingt-quatre heures, sur dextrose et maltose, strie rouge carminé sur le fond jaune du milieu. Fermentation nulle pour les autres sucres.

2^o *Catarrhalis* : Aucune action fermentative sur n'importe quel sucre.

Ces résultats confirment donc pleinement ceux de von Lingelsheim.

Diplococcus pharyngis siccus donne sur ascite gélose des colonies sèches grossières ne s'émulsionnant ni dans le bouillon ni dans l'eau salée. D'ailleurs en plus de la maltose et de la dextrose il fait fermenter la levulose.

Mêmes caractères cultureux pour *Micrococcus cinereus* que pour le précédent, mais son aspect est encore plus granuleux; de plus il pousse sur gélatine et ne fait fermenter aucun des sucres ci-dessus désignés.

Vient ensuite le groupe des *Diplococci pharyngis Flauis* qui présente 3 types :

Le type I a une coloration très remarquable vert jaunâtre, végète bien sur gélose ordinaire et forme peu de tétrades.

Le type II possède un pigment jaune d'or caractéristique, sur les milieux au sang et sur sérum de Loeffler.

Le type III est celui qui se rapprocherait le plus du méningocoque dont il a les mêmes réactions fermentatives vis-à-vis des sucres quoique beaucoup plus faibles; mais ses cultures ont une coloration

jaunâtre, un aspect granuleux de plus il ne donne pas de tétrades et agglutine spontanément.

Au reste les *Diplococci pharyngis Flavus* I et II poussent sur les milieux ordinaires à la gélose et font fermenter maltose, dextrose et levulose.

Les porteurs de germes décelés par l'examen bactériologique du mucus naso-pharyngien dont nous venons d'indiquer la technique devront être isolés. Mais cela ne suffit pas et la conséquence logique des épreuves de laboratoire serait non pas seulement d'éviter la dissémination du germe, mais encore de le faire disparaître le plus rapidement possible des muqueuses.

Ce serait là le seul moyen de prévenir ou d'enrayer toute épidémie de méningite. Or le méningocoque logé si haut et si loin dans le rhino-pharynx est très difficile à atteindre et les principales substances antiseptiques qui font merveille sur les milieux de cultures, ne donnent pas en pratique des résultats bien satisfaisants. Il en est de la pharyngite à méningocoques comme de la diphtérie pharyngée. La stérilisation des muqueuses par des moyens externes est très difficile à obtenir.

Le traitement préventif rationnel de la méningite cérébro-spinale épidémique devrait être la séro thérapie. Les propriétés bactériolytiques des sérums d'animaux immunisés contre l'infection méningococcique ont mis sur la voie différents auteurs qui ont conclu à l'efficacité de cette thérapeutique préventive. Jochmann en particulier qui a préparé un sérum en vente chez Merk à Darmstadt est partisan de l'ino-

culatation de 10, 20 ccm de sérum anti-méningococcique. Mais jusqu'ici les résultats ne sont ni encore suffisamment précis ni assez nombreux pour que ce procédé soit particulièrement conseillé.

Pour obtenir la désinfection du naso-pharynx, on s'est servi des antiseptiques sous forme de gargarismes, pulvérisations, de poudres à priser, d'huile ou de pommades. Avant de faire agir le produit, il faut déterger les muqueuses à l'aide d'un lavage alcalin (bicarbonate de soude).

Parmi les solutions employées avec quelque succès, nous citerons : l'eau oxygénée, l'eau boricuée et les dilutions de thymol, de lysol, de menthol, d'argoline de protargol. Le bleu de méthylène serait à essayer.

Les poudres de saccharine, de sozoiodol, d'acide borique ont été préconisées tour à tour (Braün et Marotte, Dieudonné, Jæger).

Actuellement on vante beaucoup l'efficacité du menthol incorporé à la vaseline ou à l'huile.

Mais il est une substance qui a été considérée par certains auteurs comme presque spécifique de la méningococcie pharyngée, c'est la pyocyanase utilisée par Yehle en instillations nasales. Huber, dans le Palatinat, l'a expérimentée et, tout en lui reconnaissant une influence assez nette, ne la croit pas absolument spécifique.

Enfin, on pourrait essayer l'usage des pastilles de sérum desséché, ainsi qu'il en existe pour le sérum antidiphthérique.

Les résultats obtenus par les nombreux cliniciens

qui ont entrepris le traitement de la pharyngite à méningocoque ne sont, cependant, que médiocrement satisfaisants. Malgré une thérapeutique active le diplocoque de la méningite persiste longtemps dans le naso-pharynx et il est fort difficile de l'en déloger.

A ces mesures il faut joindre — surtout dans les milieux où l'isolement ne peut être pratiqué — les conseils et les instructions nécessaires pour faire connaître à la fois le danger des malades et le mode de propagation de la méningite.

Il est de toute nécessité d'avertir la population d'une localité des précautions à prendre pour éviter, dans la mesure du possible, les risques de contamination.

Ces prescriptions sont applicables aux adultes qui ne peuvent être — de par la loi — obligés à prendre des mesures rigoureuses d'isolement susceptibles de leur causer de grands préjudices.

Dans le cas d'épidémie scolaire, vu la prédisposition toute particulière du jeune âge pour la méningite, le licenciement est à peu près obligatoire. Les parents seront avisés du danger qu'il y aurait à réunir les enfants pour le jeu, par exemple, de par l'importance épidémiologique des porteurs sains du germe de la maladie.

En ce qui concerne le milieu militaire, de sévères mesures devront être prises dès l'apparition du premier cas. Ainsi que cela fut pratiqué à Douai, à l'ins-tigation de M. le médecin-inspecteur Chavasse, un isolement de trois semaines sera prescrit pour les

unités contaminées. Un régime spécial et des précautions toutes particulières seront édictés pour que cet isolement soit aussi complet que possible. L'instruction militaire ne pourra en souffrir, les hommes déclarés suspects étant simplement séparés des autres dans une localité, un fort si possible, éloigné du groupe contaminé. Enfin, on donnera les instructions nécessaires pour que la nature de la maladie, son mode de propagation et les moyens à lui opposer soient portés à la connaissance de chacun.

Les prescriptions habituellement faites en temps d'épidémie seront mises en vigueur. A la disposition des hommes seront des gargarismes antiseptiques, des crachoirs avec solution désinfectante, et l'on veillera à la stricte application des règles de l'hygiène du corps et des locaux.

AAngoulême, la physionomie de l'épidémie de 1905 — une des plus importantes — est tout à fait semblable. Mais ici, nous sommes dans une ville depuis longtemps visitée par la méningite cérébro-spinale épidémique.

MM. Comte et Vack ont trouvé dans les registres des décès militaires des cas bien suspects depuis 1828 et 1837.

De 1901 à 1904, cependant on ne note que deux ou trois atteintes disséminées sur la garnison composée des 21^e et 34^e régiments d'artillerie et du 107^e d'infanterie.

En 1904, épidémie de 7 cas dans ce dernier régiment à la caserne Saint-Roch, considérée comme un vieux foyer de la maladie, et 2 au 21^e d'artillerie.

En 1905 sévit une épidémie plus grave qui débute par 2 cas au 34^e en février.

L'épidémie s'étendit au 107^e en mars. mais débute par la caserne Taillefer, et ce n'est que plus tard que Saint-Roch fournit à son tour des méningitiques. Il y eut :

2 atteintes en février (13 et 20).

5 atteintes en mars (9, 18, 19, 24, 30).

3 atteintes en avril (2, 6, 30, celle-ci au 34^e d'artillerie).

Aucune atteinte en mai.

3 atteintes en juin au 34^e (1, 11, 13), formes bénignes.

Ici encore, maints cas abortifs manifestant la présence de l'épidémie sous un aspect clinique différent. Ces cas frustes sont signalés tout d'abord avant

le début de l'épidémie actuelle, en novembre et janvier, et continuent à se produire en juillet, en août (3 cas).

A Rennes. — Même évolution générale, en février et mars 1907, où la maladie frappa 45 hommes du 41^e d'infanterie et un infirmier.

La méningite est d'ailleurs connue de longue date, à l'hôpital militaire, comme à l'Hôtel-Dieu, et l'année précédente M. le médecin-major Salebert observait dans son service trois cas sporadiques dont deux chez des militaires d'autres garnisons, en congé à Rennes.

En 1907, un premier cas isolé apparaît au 7^e d'artillerie, mais ce n'est qu'un mois plus tard que l'épidémie s'affirmait au 41^e d'infanterie par 5 cas du 4 au 7 février.

On ne signale aucun cas jusqu'au 13, puis brusquement pendant un septennaire, 27 hommes entrent à l'hôpital. Cette explosion épidémique est suivie d'une nouvelle rémission du 20 au 26, où l'on ne compte que 4 cas nouveaux. Puis, pendant les trois jours suivants, 5 nouvelles atteintes. Enfin la marche de l'épidémie se ralentit et il ne se produit ensuite que 4 cas. les 2, 3, 8, 9 mars.

Et encore une fois, le même fait apparaît constant pendant toute la durée de l'épidémie, à savoir le très grand nombre de formes abortives que décrit ainsi M. Salebert : « Après une légère angine de très fraîche date, un catarrhe à peine marqué des premières voies, survient un violent frisson accompa-

gnée d'une élévation thermique généralement éphémère. Une céphalée très vive met l'homme hors d'état de faire son service, puis les symptômes s'amendent ».

Ces petites épidémies françaises dont nous venons d'esquisser à grands traits les caractères d'évolution nous fournissent les données épidémiologiques que nous allons retrouver dans la grande épidémie de méningite qui, de novembre 1904 à juillet 1905, a sévi sur la *Silésie prussienne* et les contrées voisines.

La Silésie prussienne a une population d'une densité extrême. La régence d'Oppeln, qui fut le centre de l'épidémie de 1905 compte à elle seule, près de 1.800.000 habitants. La contrée est parsemée de villages et de villes dont quelques-unes ont plus de 100.000 âmes. Tout un réseau de routes et de chemins de fer facilite et développe les communications dans ce centre industriel et minier.

La Russie et l'Autriche, voisines de cette province, ont subi ensemble les atteintes du mal, et il est difficile de dire exactement par où a débuté l'épidémie. Quoiqu'il en soit, les villes allemandes frontières de la Pologne russe furent tout d'abord touchées.

Les premiers cas apparurent en novembre, dans la Régence d'Oppeln à Königshütte et, jusqu'en janvier, on ne constata que seize cas. Ceux-ci se répartissent sans ordre sur toute l'étendue de la ville, apparaissant brusquement sans que l'on put établir entre eux la moindre relation.

En janvier, dans la même ville, ainsi qu'à Neo-

Heiduck, dans le district voisin de Beuthen, on remarqua que les malades atteints de méningite habitaient des maisons voisines les unes des autres. Cette localisation partielle fit penser à l'existence de foyers. On remarquait aussi que la maladie procédait par bonds successifs, plusieurs foyers étant séparés les uns des autres par des zones à peu près indemnes.

Malgré cela, l'affection, même dans les quartiers surpeuplés et dans les familles nombreuses, n'atteignait qu'un petit nombre de personnes.

Jusqu'au 31 janvier, les 79 cas se répartissaient sur 71 familles et 65 maisons.

Les diagrammes dressés par Flatten, qui étudia en détail et sur place l'épidémie, nous donnent bien l'aspect de son évolution.

A Konigshutte, par exemple, l'épidémie a débuté par quelques cas isolés en novembre. Jusqu'alors, depuis la dernière épidémie de 1896, c'est sous cette forme que, chaque année, à pareille époque, se manifestait la méningite épidémique.

En décembre, surtout dans la deuxième quinzaine, les cas se succèdent plus fréquents. Mais c'est dans les premiers jours de janvier que se dessina la marche lentement ascendante de l'invasion. Une légère diminution se produisit, dans la deuxième quinzaine du mois, pour reprendre en février, et ainsi, par des oscillations successives, acquérir en mars un maximum, de nouveau atteint en avril, après une autre rémission. En mai, le nombre des atteints diminue. En juin, plus encore et, en juillet, seuls subsistent quelques cas isolés de loin en loin.

Nous retrouvons ici la même marche irrégulière, par poussées, que nous avons notée dans les épidémies des garnisons françaises.

Les diagrammes dressés pour les districts voisins touchés par la maladie au même moment sont identiques, le nombre des cas mis à part. Partout se note le même aspect bigarré, la même progression soudaine par moments, suivie de périodes d'accalmie plus ou moins prolongées.

Dans chaque localité, la maladie s'est d'abord manifestée par des cas isolés, s'est élevée à un fastigium atteint en février, mars, avril même, puis peu à peu l'extinction s'est faite en juillet après quelques nouvelles recrudescences de temps à autre, et la présence de l'épidémie ne se laissait encore entrevoir que par un ou deux cas isolés.

L'épidémie eut pour foyer principal les districts de Königshutte et de Beuthen qui furent aussi le plus sérieusement atteints.

Elle gagna les agglomérations voisines. Mais ses atteintes furent d'autant moins nombreuses que l'on s'éloignait davantage du foyer principal, sauf dans les grands centres plus peuplés où l'intensité se ravivait.

Son extension se fit à peu près de l'est à l'ouest. Les régences de Breslau Liegnitz situées à l'ouest de celle d'Oppeln furent le siège de petites épidémies de la maladie.

Le tableau suivant, publié en 1906, donne le nombre de cas ainsi que la proportion pour le chiffre de la population.

RÉGENCES DE SILÉSIE	HABITANTS	MORBIDITÉ		MORTALITÉ	
		absolue	‰	absolue	‰
Oppeln (Flatten)...	1.862.562	3.085	0.16	2.127	0.11
Breslau (Schneider)	1.697.719	136	0.008	82	0.004
Liegnitz (Kirchner)		26		18	

Ainsi malgré le total de 3.247 atteintes la proportion n'est que d'un méningitique pour 1.000 habitants. Si la morbidité est faible la mortalité clinique est, par contre de 68 ‰. Notons aussi que l'épidémie silésienne frappa surtout les enfants. En effet :

80 ‰ ont de 1 à 10 ans ; 7 ‰ de 10 à 20 ans ; 2 ‰ de 20 à 25 ans. Seulement quelques cas de 50 à 70 ans.

La maladie s'étendit à toute l'Allemagne (1). L'État prussien à lui seul, la Silésie mise à part, indique une augmentation considérable de la morbidité par méningite épidémique. Au lieu de la moyenne annuelle de 180 cas et 80 morts, la statistique de 1905 donne 394 cas et 184 morts.

On ne peut affirmer que l'épidémie que nous venons

(1) Le tableau suivant, dû à l'obligeance de MM. les médecins-majors Binet et Braun, indique la morbidité ‰/100 (1^{re} colonne) et la mortalité (2^e colonne), dans diverses armées.

	1903		1904		1905	
France	0.094	0.049	0.07	0.04	0.15	0.09
Armée entière.....	0.092	0.051	0.06		0.13	0.08
Algérie-Tunisie.....	0.08	0.06	0.05	0.04	0.12	0.05
Allemagne.....	0.07	0.02	0.07	0.01	0.08	0.04
Bavière.....	0.16	0.02	0.29	0.12	0.31	0.21
Belgique.....			0.07	0.12	0.05	0.03
Espagne.....	0.03	0.02	0.02	0.02	0.03	0.02
États-Unis.....	0.03	0.01	0.20	0.12	0.18	0.12

1906 et 1907 donne 0.21 ‰/100 de morbidité pour la France.

de relater soit seule cause d'une progression si considérable, car nous voyons la statistique médicale militaire française indiquer un relèvement semblable de la courbe de la méningite. Au lieu de la moyenne de 38 cas et 24 morts, depuis 1898, on trouve en 1905, 71 cas et 47 décès.

Et l'on signale, en Europe et aux Etats-Unis, une recrudescence de même ordre depuis quelques années. Il semble bien que nous assistions actuellement à un réveil nouveau de la maladie semblable à ceux que l'histoire de son épidémiologie a plus d'une fois enregistré depuis 1805.

La méningite cérébro-spinale épidémique obéit donc à la loi de l'évolution multi-annuelle des maladies infectieuses.

Nous *resumerons* ainsi qu'il suit les principaux caractères épidémiologiques de l'affection.

Le début de l'épidémie se fait par des cas isolés surgissant sans relation apparente entre eux. La sporadicité de la méningite à méningocoques signalée en toute saison, est néanmoins plus fréquente à la fin de l'automne et en hiver.

Les cas isolés se multiplient alors et peu à peu l'allure épidémique se dessine franchement pendant la période de froid humide.

Les manifestations cérébro-spinales de l'affection sont rarement groupées au même point et, si elles le sont, leur filiation est parfois difficile à établir.

L'épidémie peut se localiser, mais d'ordinaire elle gagne les agglomérations plus ou moins

éloignées. Dans les deux cas sa durée est toujours longue et se compte par mois.

Sa progression a des caractères spéciaux : elle est lente, se fait souvent en plusieurs semaines, elle se produit par bonds sans que l'on puisse toujours retrouver sa trace.

Enfin, même dans son foyer primitif, elle procède par poussées successives, suivies de rémissions de durée très variable.

Ces accalmies sont cependant plus longues au début et au déclin de l'épidémie, qu'au moment où le fastigium est atteint et où les poussées sont alors subsistantes.

La terminaison se fait suivant le même mode que le début, c'est-à-dire entrecoupée de recrudescences, puis reparaît la sporadicité.

On le voit, les caractères d'évolution des épidémies de méningite sont tout particuliers et, dès à présent, une question se pose : A quoi tient ce mode d'expansion de la maladie ?

Il nous serait difficile d'y répondre si l'on considérait la méningite cérébro-spinale épidémique comme unique manifestation de l'infection méningococcique.

Nous avons bien vu qu'il existait des formes abortives, des syndrômes méningés frustes. Mais il y a plus : dans l'entourage des malades, dans une collectivité ou un cas de méningite cérébro-spinale a surgi, il se trouve toute une catégorie de personnes qui, à des degrés divers, sont atteintes de phénomènes morbides d'aspect clinique le plus souvent banal, mais

relevant néanmoins de la présence de l'agent pathogène sur les muqueuses des voies aériennes supérieures.

Ce dernier peut, en effet, persister dans le nasopharynx sans provoquer autre chose qu'une hyperhémie légère, une pharyngite ou un coryza sans caractère spécial.

Les porteurs du germe de la méningite peuvent guérir sans aucune autre complication, mais, chez certains, l'infection s'étend et gagne les centres nerveux.

Dans ce cas, on peut encore avoir affaire à toute la gamme des phlegmasies, depuis la simple congestion méningée provoquant un syndrome très fruste, jusqu'à la transformation purulente du liquide cérébro-spinal.

Ces diverses formes qu'emprunte l'infection méningococcique lorsqu'elle frappe l'organisme sont, au point de vue épidémiologique, d'un intérêt considérable.

La méningite ne survient qu'à certains moments, suivant les variations des deux grands facteurs des épidémies, la graine et le terrain, et il semble bien que ce soit uniquement à titre de complication éventuelle de la pharyngite à méningocoque.

Cette conception pathogénique, grâce aux données bactériologiques que nous allons exposer maintenant, sera contrôlée dans la suite de notre étude.

CHAPITRE II

Bactériologie de la Méningite cérébro-spinale épidémique.

Les premiers auteurs qui virent dans la méningite cérébro-spinale épidémique, une entité morbide bien particulière et non une complication d'une maladie générale telle que la grippe ou la scarlatine, émirent différentes hypothèses à propos de l'étiologie de cette affection.

Tout d'abord, avant l'avènement de l'ère pastoriennne, parmi les causes premières, les influences cosmiques, le surmenage, l'encombrement tenaient une très large place.

Aujourd'hui, nous reléguons au second plan ces facteurs d'importance cependant très réelle, et, depuis que les recherches bactériologiques ont pris une extension plus grande, il est de notion courante de considérer la méningite cérébro-spinale, comme une maladie infectieuse. Cependant, déjà en 1865, à

l'occasion d'une explosion de la maladie dans le grand-duché de Hesse, Niemeyer avait pensé que cette affection devait, d'après ses allures épidémiologiques, prendre place à côté du choléra asiatique ou de la dysenterie épidémique.

Les recherches microscopiques furent faites sur les exsudats purulents prélevés à la surface des centres nerveux, et, dans deux cas de méningite aiguë suppurée. Klebs, en 1875, trouvait des figures spéciales appelées par lui monadines et qui ne sont que nos cocci actuels.

Les publications se continuèrent dans cet ordre d'idée pendant plusieurs années sans donner de résultats appréciables. De 1883 à 1885, divers auteurs, Eberth, Gaucher, Ugehi, Krause, Leichenstern, donnaient des descriptions assez dissemblables des bactéries décelées par eux dans le pus méningé.

Ainsi une confusion extrême régna longtemps dans l'étude de la bactériologie de la méningite cérébro-spinale épidémique. On incriminait comme agent pathogène de cette affection les microorganismes même spécifiques, comme le bacille d'Eberth le bacille de la grippe, le bacille de Friedlander ainsi que le Coli bacille. Il est probable que l'on observait alors des méningites suppurées, à coup sûr secondaires à la grippe ou à la fièvre typhoïde. Aussi d'autres germes avaient ils des partisans plus nombreux et aussi plus convaincus de leur spécificité à l'égard d'une méningite particulière.

C'était le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, enfin un coccus spécial, un méningocoque

qui avait des caractères différents suivant l'auteur qui l'observait ; à côté du diplococcus intra-cellularis méningitidis décrit en 1887 par Weichselbamm, Bonome, en Italie, avait vu un strepto-méningocoque qu'il considérait comme agent pathogène de la méningite épidémique.

A n'en pas douter, les différentes bactéries pathogènes précitées sont susceptibles de provoquer des méningites cérébro-spinales aiguës suppurées, mais aussi la plupart du temps secondaires.

Il peut d'ailleurs se faire que plusieurs de ces atteintes de méningite se produisent en même temps ou bien en série et en imposent ainsi à un premier examen pour une petite épidémie.

Mais la méningite cérébro-spinale vraiment épidémique est une entité morbide qui, suivant une loi de Koch, est due à un agent pathogène spécifique, à propos duquel de longues polémiques furent engagées.

Parmi les germes cités plus haut — d'après Weichselbaum. — nous ne retiendrons que le streptocoque, le pneumocoque et le méningocoque qui, par leur présence fréquente dans les exsudats méningés, ont été le plus discutés comme spécifiques de la méningite épidémique.

Les autres sont, en effet, ou bien des agents d'association comme le staphylocoque ou des bactéries spécifiques d'autres maladies infectieuses comme le bacille d'Eberth ou le bacille de la Grippe, dont la localisation est sûrement secondaire.

Le streptocoque fut rencontré quelquefois dans les

exsudats méningés, sous sa forme habituelle, ou sous un aspect un peu différent, suivant les auteurs qui l'ont décrit.

En France, Josias et Netter, Rendu, en 1899, mentionnent sa présence ; en Allemagne, Neumann et Schæffer, Krause, rapportent quelques observations de méningites à streptocoques.

Mais ce sont surtout les auteurs italiens qui virent, dans quelques méningites observées en série, un agent pathogène spécial qu'ils considéraient comme intermédiaire entre le pneumocoque et le streptocoque pyogène.

Bonome se fit le défenseur de cette découverte et son strepto-méningocoque, qu'il considérait comme spécifique de la maladie épidémique, fut assez longtemps en faveur. Bordoni et Uffredizzi ne voyaient, en ce germe, qu'un pneumocoque dégénéré. Schottmüller pensa plus justement que Bonome avait eu affaire au streptococcus mucosus, ainsi que lui-même l'aurait observé dans trois cas isolés.

D'ailleurs, la présence d'un organisme semblable a été maintes fois signalé dans le cas de méningites aiguës « grippales », comme dans le cas publié par MM. Sacquepée et Peltier.

Cependant la preuve de la constance du streptoméningocoque de Bonome, dans les diverses épidémies de méningites étudiées récemment, ne fut pas faite. Il est donc bien probable qu'il s'agissait d'une forme particulière de streptocoque, susceptible de provoquer une suppuration dans le milieu cérébro-spinal, ou bien de n'être qu'un agent accessoire de la ménin-

gite cérébro-spinale épidémique dont le véritable germe avait passé inaperçu.

La fortune du *pneumocoque* fut plus considérable en France. M. Netter, depuis ses observations de Paris, en 1898-1899, s'était fait le promoteur de l'idée que cet agent pathogène était le plus souvent en cause « dans toutes les méningites suppurées primitives ou secondaires sporadiques ou épidémiques ».

Dès 1887, M. Netter avait attiré l'attention sur les localisations fréquentes du pneumocoque sur les centres nerveux et, en 1898, il avait cru voir dans le groupement de plusieurs atteintes de la maladie, une petite épidémie.

Mais la plupart des cas étaient restés isolés dans différents points de Paris et de la banlieue, les localisations secondaires étaient presque la règle et, d'autre part, M. Vincent signalait, à la même époque, une sorte de recrudescence de la pneumococcie, dont les atteintes pendant le début de l'année 1898, furent nombreuses et remarquables par leur gravité.

La description que M. Netter donne du micro-organisme trouvé par lui si fréquemment dans le liquide de ponction lombaire montre bien qu'il eut affaire à une variété de pneumocoque et il est fort possible que ce soit simplement des méningites pneumococciques qui furent alors observées.

L'auteur rapproche d'ailleurs le *méningocoque* de Weichselbaum de son pneumocoque ; et il en fait une forme dégénérée de ce dernier. L'année suivante cependant il est bien obligé de constater

que le micrococcus méningitidis de Weichselbaum paraît plus commun et dans 21 cas de méningite il trouva :

7 fois le pneumocoque.

6 fois le diplocoque de Weichselbaum.

4 fois des dérivés du pneumocoque en ou du streptocoque.

3 fois le streptocoque pyogène.

1 fois le staphylocoque.

Dans 45 cas empruntés à cette époque à la littérature médicale les données bactériologiques étaient les suivantes :

27 fois le pneumocoque.

10 fois le diplocoque de Weichselbaum

6 fois le streptocoque pyogène.

2 fois des bactéries diverses.

La fortune du pneumocoque considéré comme agent spécifique de la méningite cérébrospinale épidémique diminua peu à peu; la question soulevée par M. Netter à propos de la prétendue épidémie parisienne, fut étudiée de très près et dans sa thèse en 1901 Marchal rapporte une statistique tout à fait édifiante. L'examen bactériologique de liquide de ponction lombaire ou des exsudats méningés pratiqué dans des cas isolés de méningites cérébrospinales primitives donnait les proportions suivantes :

50,5 % de méningites dûes au méningocoque.
de Weichselbaum.

42 % de méningites dûes au pneumocoque.

7 % de méningites dûes à des bactéries diverses.

A côté de cela pendant les épidémies véritables de méningites on trouvait dans :

73,40 % des cas le méningocoque de Weichselbaum.

16 % des cas le pneumocoque.

10,5 % des cas d'autres bactéries.

Ainsi le rôle du pneumocoque ou d'un germe de même famille tel que le concevait M. Netter, était relégué au second rang. Les travaux qui suivirent mirent en évidence la très grande fréquence du micro-organisme que Weichselbaum avait trouvé en 1887 dans six cas de méningites aiguës et qu'il avait décrit sous le nom de *diplococcus intracellularis meningitidis*. L'année suivante il le retrouva dans trois nouveaux cas. Mais il ne le croyait pas absolument spécifique de la méninge cérébrospinale épidémique et ce n'est que plus tard que cette notion s'établit peu à peu.

Ce fut le médecin militaire allemand Jäger qui attira l'attention sur la présence constante d'un méningocoque dans une épidémie wurtembergeoise et sur la signification étiologique de cette observation; il émettait l'idée de la spécificité de l'agent pathogène décrit quelques années auparavant et retrouvé par lui.

Mais la description qu'il donnait de ce méningocoque n'était pas celle qu'avait donné Weichselbaum.

Le microcoque de l'épidémie Wurtembergeoise prenait le Gram et résistait bien aux influences des

CONCLUSIONS

I. — La méningite cérébro-spinale épidémique est une maladie spécifique.

Elle reconnaît pour agent pathogène *Diptococcus intracellularis meningitidis*, de Weichselbaum.

A côté de cette entité morbide il existe des inflammations aiguës des méninges dues à d'autres germes. Si elles se manifestent, dans certains cas, sous le syndrome clinique de la méningite cérébro-spinale, elles ne possèdent pas le caractère d'épidémicité qui appartient en propre aux infections méningées relevant du méningocoque de Weichselbaum.

II. — L'agent pathogène de la méningite cérébro-spinale épidémique est un aérobie facultatif. Il cultive à 37° sur milieux spéciaux: Bouillon ascite, Bouillon de placenta, Gélose ascite, Gélose au bouillon de placenta. Il se colore par les couleurs d'aniline, ne prend pas le Gram et ne se présente pas sous

l'aspect de chaînettes. Il est peu virulent pour les animaux de laboratoire.

En dehors de l'organisme sa vitalité est très faible : elle n'excède pas 4 jours.

Son identification est difficile. Nombreux sont les cocci saprophytes qui ont les réactions morphologiques et même de culture du méningocoque : *Micrococcus catarrhalis*, *Diplococcus pharyngis siccus*, *Micrococcus pharyngis cinereus*, *Diplococcus pharyngis flavus*, *Diplococcus crassus*, *Streptococcus mucosus*.

L'épreuve de l'agglutination par le sérum immun est nécessaire pour affirmer l'identité d'un méningocoque issu du rhino-pharynx.

III. — La méningite cérébro-spinale épidémique est une maladie d'inhalation. Le contagement interhumain s'exerce par l'intermédiaire des sécrétions rhino-pharyngiennes. La lésion primitive est une pharyngite ; l'agent pathogène est transporté aux méninges molles par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques ; la voie sanguine paraît être la plus fréquemment suivie.

IV. — On décèle le méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang, dans le rhino-pharynx des sujets en état de maladie.

On le décèle aussi dans le rhino-pharynx des sujets qui ont été infectés, mais qui, en raison de l'état de leurs humeurs, n'ont pas réagi cliniquement, et ont gardé l'apparence de la santé (porteurs de germes).

V. — La méningite cérébro-spinale épidémique est une maladie contagieuse. La durée de son incubation

varie de 4 à 6 jours. Le traumatisme, le froid, l'humidité sont des facteurs seconds de la plus haute importance. La contagion est interhumaine.

La contagion médiate par les milieux extérieurs ne repose, quant à présent, sur aucun fait précis.

Non seulement le malade, mais le sujet en bonne santé apparente peut être agent de contagé. Les formes frustes de la méningite cérébro-spinale sont fréquemment observées au cours des épidémies.

VI. — La prophylaxie scientifique devrait comporter l'isolement de tous les porteurs de germes.

En pratique et, en particulier, dans le milieu militaire, la recherche du méningocoque dans le rhino-pharynx est trop laborieuse pour qu'il soit possible, en temps d'épidémie de dépister tous les porteurs de germes.

Étant donné la faible vitalité de l'agent pathogène, les ensemencements doivent être faits immédiatement après le prélèvement par voie buccale de sécrétions rhino-pharyngiennes.

Dans une collectivité militaire, dès l'apparition du premier cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques, on doit isoler pendant deux semaines tous les camarades de chambrée.

Les mouchoirs doivent être soumis au lessivage.

On doit pratiquer la désinfection du rhino-pharynx chez tous les membres de l'unité contaminée.

Les solutions antiseptiques sont d'un emploi délicat et ne sauraient être recommandées. Les gargarismes à l'eau oxygénée, avec des solutions éten-

dues de menthol, de thymol, d'argonine, de protargol, peuvent être utilisées avec quelques chances de succès.

Les poudres sont d'un emploi plus facile : poudre de saccharine, poudre de zozoiodol.

Des résultats très encourageants auraient été obtenus par des pulvérisations de pyocyanase dans le rhino-pharynx et la cavité buccale.

Le Président de la Thèse,

J. COURMONT.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENCQ.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 28 novembre 1908.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Revue scientifique*, 26 août 1905.
ALBRECHT et GHON. — *Wien. Klin. Woch.* 1905.
BAHR. — *Klin. Jahrb.* Bd. XVII 1908.
BEAUJEU. — *Arch. Méd. Ph. Mre.* vol. 38 1901.
BETTENCOURT et CARLOS FRANCA. — *Zeitschrift fur Hyg.*
Bd. 46.
BLOCK. — *Med. Klinik.* 1905.
BOCCHALI, RICHARD. — *Inaugur. Dissert.* Breslau 1906.
BOLDMANN, CH. GOODWIN, E. MARY. — *N. York Med.*
News 1905.
BRAUN et MAROTTE. — *Arch. Méd. et Pharmacie militaire.*
vol. 50 1907.
BRIAN. — *Central fur Bakt.*, 6 avril 1907.
BROWNING. — *Brooklyn med. Journal*, mai 1904.
BUSQUET. — *C.R. Ac. Med. et Presse med.* 7 août 1901.
BRUNS. — *Deut. Med. Woch.*, 1907.
BRUNS et HOHN. — *Klin. Jahrb.* Bd. XVIII 1908.
BRODD. — *Brit. med. Journal*, 1908.
BRODD. — *Brit. med. Journal*, 1908.
BONNET. — *Arch. gén. de Méd.*, 8 août 1905.

(1) Restreinte aux dix dernières années.

- BLAKWOOD. — *The military Surgeon*, juillet 1907.
- BUCHANAN. — The isolation of the cerebro spinal fever contact C. R. du Congrès de Berlin, 1907. Vol. II et Lancet, p. 1590, 1907.
- CHAUFFARD. — *Presse Médic.*, 1901.
- COMTE et VACK. — *Arch. Med. Ph. Mil.*, octobre 1906.
- CONGRÈS DE BRESLAU. — *Deutsch. Med. Woch.*, n° 36, 1905.
- COUNCILMANN. — *Presse Médic.* et *Am. J. Pub. Hyg.* Boston, 1905.
- COUNCILMANN, MALLORY, WRIGHT, Boston, 1905. *Ann. H. Pub.*
- COURMONT. — Bactériologie, Collect. Testut., 1907.
- CZYAPLEWSKI. *Munch. Med. Woch.*, 1903.
- COSTE et PUIZAIN. — *Ach. Med. Ph. Mil.*, vol. 51, mai 1908.
- CHAILLY. — Thèse Lyon, 1905.
- CONRADT. — *Deutsch. Med. Woch.*, juillet 1908.
- D'ASTROS, ENGELHARDT. — Ref. in. Baumgart. Jahresbericht, 1900.
- DAVIS-DAVID J. — *Journal of infect. Disease*, 1905.
- DENECKE. — *Deut. Med. Woch.*, 1907.
- DIEUDONNÉ, WESCHER-WURDINGER. — *Munch. Med. Woch.*, n° 35, 1906.
- DIEUDONNÉ. — *Centralbl. für Bakt.*, Bd. 41, 1906.
- DITHORN et BILDEMEISTER. — *Klin. Jahrbuch*, Bd XVII.
- DOPTER. — *Gaz. des Hôpitaux*, mai 1905.
- DOPTER et KOCH. — C. R. Soc. Biol., juillet, août, septembre 1908.
- *Presse Médicale*, 31 octobre 1908.
- DOPTER et JOB. — *In L'Hygiène générale et appliquée*, novembre 1908.
- DORNBLUTH. — *Munch. Med. Woch.*, 1905.
- DUNKHAM. — *Bull. Inst. Pasteur*, 1906.
- DRIGALSKI. — *Deutsch. Med. Woch.*, n° 25, 1905.
- DROBA-KUCERA. — Österreichische sanitätswesen, beilage, p. 165-260, 1906.
- EGGERBRECHT. — *Semaine Médicale*, 1905.

- ELVER. — *Journal of Med. rechearch. et Bull. Inst. Pasteur.* 1906.
- EYSTER. — *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 1899.
- ESCHERISCH. — *Wien. Klin. Woch.*, 1906.
- FERRAND. — *Gazette des Hôpitaux*, n^{os} 29-32, 1906.
- FLATTEN. — *Klin. Jahrb.*, Bd. XV, Heft 2, 1906.
- FLEXNER. — *Deutsch. Med. Woch.*, p. 1636, 1906.
- FLUGGE. — *Klin. Jahrbuch*, Bd XV, 1 Theil, 1906.
- FLUGGE. — *Deutsch. Medic. Woch.*, 1907.
- FOLLET et SACQUÉPÉE. — *Presse Méd.*, janvier 1906.
- FORSTIER. — *Americ. Journ. of the Medic et Deut. Med. Woch.*, août 1905.
- FRANÇA. — *W. Med. Presse*, n^o 33, 1906.
- FRANKEL. — *Deutsch. Med. Woch. Vereinsbeilage*, 1897.
- GERMANO. — *Zeitschr. f. Hygiene. Und infect.*, Bd XXIV-XXVI.
- GODWIN. — *Presse Médic.*, 1905, et *Bull. Inst. Pasteur.* 1906.
- GEPPERT. — *Berl. Klin. Woch.*, mai 1905 et *Klin. Jahrb.* Bd XV, 1906.
- GOTTSTEIN. — *Deutsch. Med. Woch.*, n^o 23, 1905.
- GRYSEZ. — *Annales Inst. Pasteur*, janvier 1906.
- GUINON. — *Traité Med. Charcot-Bouchard.*
- GHON. — *Wien. Klin. Woch.*, 1907. - C.R. Congrès Berlin, 1907.
- GRIFFON. — *C. R. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1899.
- HASSLAUER. — *Centralb. fur Bakt.*, 1906.
- HERFORD. — *Munch. Med. Woch.*, 1908.
- HOGHAUS, MATHES. — *Munch. Med. Woch.*, 1908.
- HORGICKA, JAROSLAV et WENGEL POLEDNE. — *Wien. Klin. Woch.*, n^o 40, 1905.
- HOUSTON et RANKIN. — *Lancet. Deutsch. Med. Woch.*, 1907.
- HUBENER et KUTSCHER. — *Deutsch. Militar. Zeitschrift*, 1907.
- HUBER. — *Deutsch. Med. Woch. verunsbeilage*, 1896.
- HUBER. — *Munch. Med. Woch.*, n^{os} 23, 24, 1908.
- HECHT. — *Therap. Monatschrift*, juillet 1905.

- JACOBITZ. — *Munch. Med. Woch.*, n° 65, 1905 et *Zeit f. Hyg.*, p. 175, 1907.
- JÄGER. — *Cerebr. Mening. als Heeressusche Bibl v. Coler* Berlin, 1901.
- JÄGER, — *Centrall. fur Bakt.*, 1903.
- JEHLE. — *Wien. Klin. Woch.*, 3 janvier 1907.
- JOCHMANN. — *Deutsch. Med. Woch.*, n° 24, 1906.
- JOCHMANN. — *Bull. inst. Pasteur*, 15 juillet 1906.
- JOB et GRYZEZ. — *Arch. Med. Ph. Mil.*, 1907, vol. 50.
- JOB et BATIER. — *Echo Méd. du Nord*, 1908.
- JOB et DOPTER. — Cf. Dopter et Job.
- KACHE, WILLI. — Thèse Breslau, 1906.
- KALBERLAH. — *Berl. Klin. Woch.*, n° 48. et *Deutsch. Med. Woch.*, n° 49, 1905.
- KESSLER. — Thèse Leipzig, 1906.
- KISSKALLT. — *Centrall. fur Bakt. orig.*, XII, H. 7, 1905.
- KIRCHNER. — *Deutsch. Med. Woch.*, n° 27, 1906.
- KIRCHNER. — *Klin. Jahrbuch*, Bd XV, X Theil, 1906.
- KOLLE et WASSERMANN. — *Handb. d. pathog. mikroorganism*, 1903.
- KOLLE et WASSERMANN. — *Klin. Jahrbuch*, Bd XV, H. 1.
- KOETIGEN. — *Deut. Med. Woch.*, 1907.
- KUTSCHER. — *Deutsch. Med. Woch.*, n° 27, 1906.
- KUTSCHER. — *Berl. Kl. Woch.*, p. 1344-1347, 1906.
- KUTSCHER. — In *Handb. von Kolle et Wassermann Ergän-*
zungsband, 1907, Zw. Heft.
- KROHNE. — *D. Med. Woch.*, 1906.
- KISSLING. — *Deutsch. Med. Woch.*, 1907.
- LABBÉ. — *Gazette des Hôpitaux*, 1900, 15 septembre.
- LAFFORGUE. — *Arch. Méd. Ph. Mil.*, décembre 1905.
- LAFFORGUE. — *C. R. Soc. Biologie*, 1905.
- LENHARTZ. — *Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.*, Bd 84.
- LEPIERRE. — *Journ. Physio. Patho. génér.*, 1903, 1904.
- LEYDEN. — *Soc. Méd. int. Berlin*, mai 1905.
- LEVY-REFIA — In *Kl. Jahr. Bd 18, Arch. Med. Ph. Mil.*, 1908.

- LINGELSHEIM (Von). — *Klin. Jahrbuch*, Bd XV, H. 1, 1906.
et *Klin. Jahr. B. XIX. H. 4.*
- LINGELSHEIM (Von). — *Zeitschrift. f. Hygien. u. infect.*,
Bd. 59, 1908.
- LINGELSHEIM (Von). — C. R. Congrès Berlin, 1907.
- LINGELSHEIM (Von). — *D. Med. Woch.*, nos 25, 26, 1905.
- LINGELSHEIM et LEUSCH. — *Klin. Jahrbuch*, Bd XV, H. 1, 1906.
- LINDEMANN. — *Munch. Med. Woch.*, 1906.
- LIEBERMEISTER. — *Munchener Mediz. Wochenschrift*, 22 sep-
tembre 1908, et *Gaz. Hôpitaux*, 1908.
- LORD. — *Centralb. f. Bakt. I Abt. Original* Bd XXXIV.
- MANDOUL. — *Presse Méd.*, 11 fév. 1905.
- MANTEUFFEL. — *Deut. med. Woch.*, n° 43-45, 1905.
- MARCHAL. — Thèse Strasbourg, 1901.
- MARTINI-RHODES. — *Berl. Klin. Woch.*, août 1905.
- MARAGLIANO. — *Presse Méd.*, 5 avril 1905.
- MEYER. — *Klin. Jahrb.*, Bd XV, H. 2.
- MOUKTOR. — Thèse Genève, 1905.
- MICHAILOFF. — Thèse Lille, 1905-1906.
- MINISTÈRE DE LA GUERRE ALLEMAND. — *Deutsch. milit.*
Zeitschrift, 1907.
- NEISSER. — *Deut. med. Woch.*, 1907.
- NETTER. — *Archives gén. de Méd.*, 1887.
- NETTER. — C. R. Soc. Biol., 1899-1900.
- NETTER. — *France Médic.*, 1899.
- NETTER. — *Bull. mem. de la Soc. méd. d. Hôp. Paris*, 1898-
1900.
- OSTERMANN. — *Deutsche Med. Woch.*, 15 mars 1906.
- PINTO. — *Journal Physiol. Path. gen.*, p. 1081, 1904.
- PROUST. — *Traité d'Hygiène*, 1904.
- QUINCKE. — *Deut. med. Woch.*, n° 46-47, 1905.
- RADMAN. — *Deutsch. med. Woch.*, nos 16, 18, 26, 1905.
- RIST. — *Bull. Inst. Pasteur*, t. 1, 1903.
- RIPPEL. — *Deut. med. Woch.*, 1906.
- RAUTENBERG. — Veröffentlicht aus d. Geb. d. *Milit. Sanitäts-*
wesens., H. 31, 1905.

- SACHET. — Thèse Paris, 1902.
SACQUÉPÉE. — Soc. méd. Hôp., 11 juillet 1902.
SACQUÉPÉE ET FOLLET. — *Presse Méd.*, 20 janv. 1905.
SACQUÉPÉE ET PELTIER. — *Arch. de Méd.*, 1905.
SALEBERT ET MONZIOLS. — *Arch. de Méd. et Ph. mil.*, février 1908, vol. 51.
SCHERER. — *Centralb. für Ba't.*
SCHIFF. — *Centralb. für iunere med.*
SCHÖNE Christian. — Thèse Breslau, 1907.
SCHOTTMULLER. — *Munch. med. Woch.*, n° 34-36, 1905.
SICARD. — *Presse Méd.*, août 1901.
STADELMANN. — *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1899.
STRUMPEL. — *Deutsch. arch. f. Klin. med.*, Bd 30.
SORGENTE. — *Bull. Inst. Pasteur*, 15 sept. 1905.
STÖVESANDT. — *Centr. f. Bakt. Orig.*, Bd XLIV.
TAYLOR. — *Lancet*, 1907. Anal. in *Bul. Inst. Pasteur*, 1907.
TRAUTMANN-FROMME. — *Munch. Med. Woch.*, n° 15, 1908.
VAGEDES. — *Deutsch. Militar. Zeitsch.*, 1907.
VANSTEENBERGHE et GRYSEZ. — *Annal. Inst. Pasteur*, 1906.
VERGEFFILECHUNGEN. — Aus dem Gebiete des militär sanitätswesens. Jäger Rautenber., 1905. H. 31.
VORCHUTZ. — *Munch. Med. Woch.*, mars 1907.
WEICHSELBAUM. — Fortschritte des Med., 1888.
— *Deutsch. Med. W.*, 1905, n° 40.
WEICHSELBAUM et GHON. — *Wien. Klin. W.*, n° 24, 38, 1905.
WEICHSELBAUM. — *Wien. Med. W.*, n° 29, 1906.
— in Kolle Wassermann, 1903, et *Centralb. für Bakt.*, 1903.
WESTENHAEFFER. — *Berl. Klin. Woch.*, nos 24, 39, 1905.
— *Fortsch d. Mediz.*, n° 29, 1905.
— *Klin. Jahrbuch*, Bd XV. 1906.
WOLLENWEBER. — *Klin. Jahrbuch*, Bd XVII, 1907.
WÄSCHER WURDINGER. — *Munch. Med. Woch.*, n° 35, 1906.
WRIGHT ARCHWALD. — N° 4322, *Lancet*.
WASSERMANN et LEBER. — Sérothérapie, collection Gilbert-Carnot, 1909.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Domaine géographique.....	11
Caractères épidémiologiques généraux.....	13
A. Cas sporadiques.....	14
B. Epidémies.....	15
CHAPITRE II. — Bactériologie de la méningite cérébro- spinale épidémique.....	26
Le méningocoque de Weichselbaum.....	37
A. Caractères cultureux.....	37
B. Coloration caract. microscopiques.....	41
C. Vitalité.....	42
D. Action pathogène.....	44
CHAPITRE III. — La Contagion.....	46
A. Contagiosité	46
B. Siège du contagé : 1 ^o Chez les malades.....	50
2 ^o Chez les sujets sains....	56
C. Mode de la Contagion	67
D. Cause secondes.....	74
CHAPITRE IV. — Prophylaxie.....	83
CONCLUSIONS.....	97

